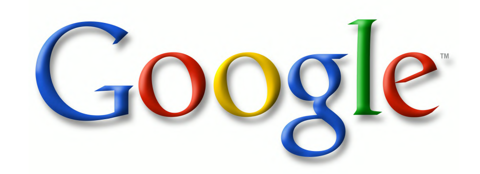
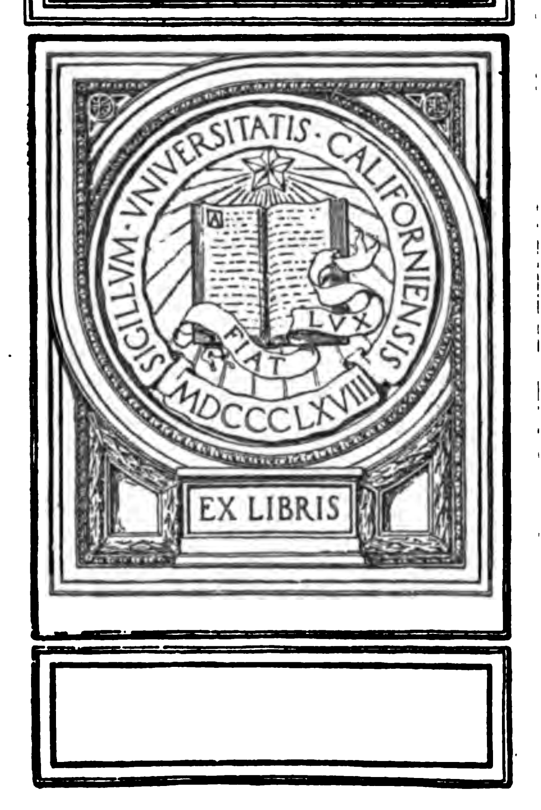
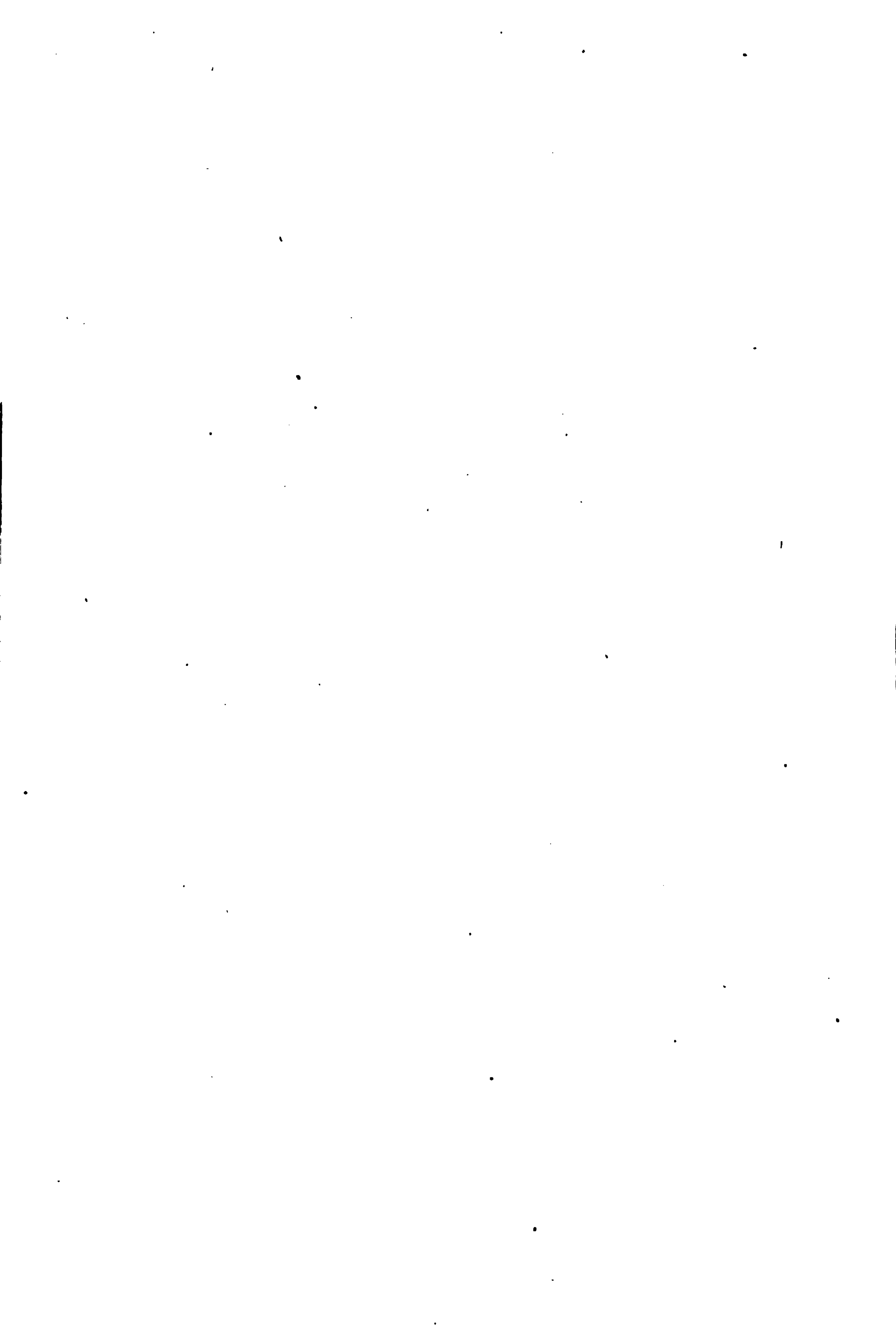





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







BEITRÄGE
ZUR
KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN
CHIRURGISCHEN KLINIKEN UND POLIKLINIKEN
ZU

Amsterdam Basel Berlin Bonn Breslau Budapest Freiburg Genua Graz Heidelberg Innsbruck Leipzig Marburg München Prag Rostock Strassburg Tübingen Upsala Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN
DES

Städtischen Krankenhauses Dortmund Dresden-Friedrichstadt Frankfurt a. M. Gmünd Heilbronn Karlsruhe Nürnberg Stuttgart Luisen-Hospitals in Achen Augusta-Hospitals in Berlin Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg Diakonissenhauses in Freiburg i. B. Karl-Olga- und Ludwig-Krankenhauses in Stuttgart Samariterhauses in Heidelberg Kantonsspitals in Münsterlingen Landkrankenhauses in Gotha Allerheiligen-Hospitals in Breslau Auguste Victoria-Krankenhauses in Schöneberg Kgl. Krankenstifts Zwickau i. S.

Herausgegeben von

O. v. Angerer B. v. Beck H. Braun C. Brunner P. v. Bruns V. Czerny E. Enderlen P. Friedrich C. Garrè C. Göschel E. Goldmann V. v. Hacker A. Henle O. Hildebrand F. Hofmeister W. Kausch P. Kraske F. Krause R. U. Kroenlein H. Kümmell H. Küttner O. Lanz K. G. Lennander H. Lindner O. Madelung G. Mandry F. Marwedel E. Meusel W. Müller A. Narath G. F. Novaro J. Réczey L. Rehn H. Schloffer K. Steinthal A. Tietze F. Trendelenburg M. Wilms A. Wölfler A. Wörner

Redigiert von

P. v. BRUNS

SECHSUNDFÜNFZIGSTER BAND

MIT 14 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 11 ZUM TEIL FARBIGEN TAFELN.

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1908.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Inhalt des sechsundfünfzigsten Bandes.

ERSTES HEFT

ausgegeben im November 1907.

ZWEITES HEFT

ausgegeben im Dezember 1907.

DRITTES HEFT

ausgegeben im Januar 1908.

I.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ROSTOCK.

DIREKTOR: **PROF. DR. W. MÜLLER.**

Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg.

Eine Fortsetzung der Madelung'schen Sammelforschung.

Von

Dr. **Adolf Becker,**
Privatdocent und erstem Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. I—II.)

Madelung hat im Jahre 1885 in den auf seine Veranlassung entstandenen und von ihm herausgegebenen „Beiträgen mecklenburgischer Aerzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit"[1]) eine umfassende geographisch-pathologische Studie über die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg gegeben, in der in kritischer Weise alle Faktoren behandelt werden, die man für die besonders hohe Erkrankungsziffer der mecklenburgischen Bevölkerung an dieser Krankheit früher verantwortlich gemacht hat und grösstenteils auch heute noch verantwortlich machen muss. Er hat damit, wenn wir von Island absehen, dessen Echinokokkenreichtum von Krabbe, Finsen und Jonassen bereits früher zum Gegenstande genauesten Studiums gemacht war, als erster eine auf zuverlässiges Zahlenmaterial sich stützende, alle einschlägigen Verhältnisse berücksichtigende, statistisch-geographische Beschreibung die-

1) Stuttgart, Ferd. Enke, 1885.

ser Erkrankung für ein beschränktes Gebiet gegeben, die nicht nur zur Bearbeitung dieser Frage auch in anderen echinokokkenreichen Gegenden, z. B. Pommern, angeregt hat und grundlegend geworden ist, sondern in der auch auf wesentliche, neue, für die Aetiologie der Echinokokkenkrankheit wichtige Gesichtspunkte und Verhältnisse eindringlichst zuerst hingewiesen wurde.

Madelung suchte, um zunächst ein Urteil über die wirkliche Häufigkeit der Echinokokkenerkrankung beim Menschen in Mecklenburg und damit eine Grundlage für seine Untersuchungen zu bekommen, die Zahl der mit diesem Parasiten Behafteten von 1850 bis 1883 festzustellen und bediente sich dazu einer Sammelforschung unter den mecklenburgischen Aerzten, die ihm 186 Fälle von sicher gestellten und grösstenteils genau beobachteten Erkrankungen lieferte.

Einer Anregung meines Chefs, des Herrn Professor Müller, folgend, habe ich es unternommen, die Madelung'sche Arbeit fortzusetzen durch abermalige Anstellung einer Sammelforschung der seit 1883 bis jetzt in Mecklenburg zur ärztlichen Beobachtung gelangten Echinococcuserkrankungsfälle beim Menschen, mit der eine kritische Besprechung aller einschlägigen ätiologischen Verhältnisse dieser für Mecklenburg so überaus bedeutungsvollen Krankheit verbunden werden soll. Es erschien eine abermalige Bearbeitung dieser Frage in vieler Hinsicht sehr wünschenswert. Einmal sollte festgestellt werden, ob in der That, wie neuerdings von vielen mit den lokalen Verhältnissen vertrauten Aerzten behauptet wird, die Echinokokkenkrankheit beim Menschen in Mecklenburg überhaupt im Abnehmen begriffen ist, sodann ob die in den letzten 20 Jahren in Mecklenburg ergriffenen hygienischen Massnahmen, unter denen ich vor allen Dingen die Erbauung von Schlachthäusern und den damit zur Einführung gebrachten Schlachthauszwang nennen möchte, von wesentlichem Einfluss auf den Rückgang der Erkrankung beim Menschen gewesen sind.

Die Schwierigkeiten, die sich einer abermaligen derartig umfassenden Arbeit entgegenstellten, waren nicht gering. Wenn es mir trotzdem vielleicht gelungen ist, ein einigermassen zuverlässiges Bild von der Verbreitung der Echinokokkenkrankheit während der letzten 20 Jahre in Mecklenburg zu erhalten, so verdanke ich dies in erster Linie der bereitwilligen Unterstützung der mecklenburgischen Aerzte, Tierärzte, Schlachthofinspektoren und vieler Behörden, unter welch' letzteren ich das Statistische Amt in Schwerin an erster Stelle nennen möchte, dessen Direktor, Herr Regierungsrat Dr. Dröscher,

mich bei der Bearbeitung des statistischen Materials in zuvorkommendster Weise gefördert und unterstützt hat. Zu grossem Danke bin ich ferner verpflichtet den früheren Direktoren der Chirurgischen Universitätsklinik zu Rostock, den Herren Professoren Garrè in Bonn, Graser in Erlangen und Madelung in Strassburg, die mir die Bearbeitung des aus ihrer Thätigkeit an hiesiger Klinik stammenden Materials gestattet haben. Herr Geheimrat Professor Madelung, der ursprünglich selbst eine weitere Bearbeitung dieser Frage zunächst für die Zeit von 1884—1894 in Aussicht genommen hatte, jedoch an der Ausführung derselben durch seine 1894 erfolgte Berufung nach Strassburg gehindert wurde, hat mir in vielen Fragen seinen wertvollen Rat geliehen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen ganz besonderen Dank abstatten möchte. Zu grossem Danke verpflichtet bin ich auch Herrn Professor Pfeiffer, Direktor des Hygienischen Institutes zu Rostock, der mir seine zahlreichen Sektionsbefunde von Wurmparasiten im Hundedarm zur Verfügung gestellt hat. Endlich habe ich noch Herrn Tierarzt Längerich, Inspektor des städtischen Schlachthofes zu Rostock, ganz besonders zu danken für die grosse Zuvorkommenheit, mit der er mir die amtlichen Berichte des Rostocker Schlachthofes zugänglich gemacht hat, sowie für seinen mir stets in liebenswürdigster Weise in allen tierärztlichen und veterinärpolizeilichen Fragen erteilten Rat.

Um mir zunächst ein den thatsächlichen Verhältnissen möglichst entsprechendes Bild von der Verbreitung der Erkrankung in Mecklenburg zu verschaffen, bin ich in gleicher Weise wie Madelung vorgegangen. Im Februar 1906 versandte ich zunächst an sämtliche in Mecklenburg ansässigen Aerzte, einerlei, ob sie dem Allgemeinen Mecklenburgischen Aerzteverein angehörten oder nicht, einen ausführlichen Fragebogen, in den ich sie einzutragen bat alle die von ihnen in der Zeit vom 1. Januar 1884 bis 31. Dezember 1905 selbst beobachteten oder ihnen aus der Praxis bereits verstorbener bezw. aus Mecklenburg verzogener Kollegen bekannt gewordenen Echinokokkenerkrankungsfälle, welche Mecklenburger betrafen oder die wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit als in Mecklenburg inficiert anzusehen waren, unter Angabe von Namen, Vornamen, Alter, Stand, Wohnort und Zeit der Beobachtung. Weitere Fragen dieses Formulares betrafen Aetiologie, Diagnose, Behandlung, Verlauf und späteres Schicksal der Patienten. Ausserdem bat ich um ausführliche Mitteilung besonders interessanter Beobachtungen. Mit

Verzicht auf die medicinischen Professoren der nicht klinischen Fächer sowie die Assistenten der Kliniken in Rostock, deren Krankenjournale aus diesen 22 Jahrgängen ich selbst durchsah, wurde im Ganzen an 315 in Mecklenburg ansässige Aerzte dieser Fragebogen versandt. Um auch ev. „Grenzfälle“ nicht zu verlieren, erhielten ferner 10 Aerzte, die in Vorpommern, und 2 Aerzte, die in der Provinz Brandenburg nahe der mecklenburgischen Grenze ihre Praxis ausübten, als „Nachbarkollegen“ gleichfalls den Fragebogen zugesandt. Und endlich wandte ich mich, wie auch Madelung dies gethan, an die Chirurgen der benachbarten Städte Stralsund, Lübeck, Hamburg, Altona, Harburg und Lüneburg, im Ganzen an 15 Herren, mit der Bitte, mir ev. von ihnen operierte und beobachtete Erkankungsfälle, soweit dieselben auf Mecklenburg Bezug hatten, mitzuteilen.

Zwar fand ich nicht überall das Entgegenkommen, wie ich es wohl im Interesse der Sache gewünscht hätte, bedurfte es doch bei einigen Kollegen fünf- und mehrmaliger mahnender Bitte, bevor mir der Fragebogen zurückgesandt wurde, wobei ich allerdings nicht die Schwierigkeiten verkennen will, die sich einem vielbeschäftigten Praktiker entgegenstellen, von dem verlangt wird, dass er ev. 22 Jahrgänge seiner Praxisjournale durchsehen soll! Bei weitem die Mehrzahl der Aerzte dagegen hat unter Opferung von Zeit und Mühe mir z. T. ausserordentlich wertvolles und ausführliches Material zur Verfügung gestellt. So hatte ich schliesslich doch die Genugtuung, dass von den 315 mecklenburgischen Aerzten nur 7 meine wiederholten Schreiben dauernd unbeantwortet liessen, während von sämtlichen 12 Aerzten aus Pommern und Brandenburg Antwort einlief und z. T. auch für meine Statistik in Betracht kommende Fälle gemeldet wurden.

Von den oben angeführten 15 Chirurgen der Mecklenburg benachbarten Städte bekam ich bis auf 2 Antwort. Wie wesentlich grade auch bei diesen die Anfrage war, erhellt daraus, dass 6 von ihnen, nämlich aus Hamburg die Herren Grisson, Kümmell, Lauenstein, Sick, welch' letzterer auch das Schede'sche Material bis zum Jahre 1884 zurück durchzusehen die grosse Liebenswürdigkeit hatte, und Wiesinger sowie Roth aus Lübeck mir im Ganzen 26 mecklenburgische Erkrankungsfälle meldeten, die sonst verloren gegangen wären. Sodann wurde mir von meinem Bruder, Herrn Medicinalrat Dr. Becker, Oberarzt des städtischen Krankenhauses in Hildesheim, die Krankengeschichte eines weiteren Falles,

dessen ich mich aus meiner früheren Assistententhätigkeit am Hildesheimer Krankenhause noch erinnerte, zugänglich gemacht. Ferner habe ich ausser der mecklenburgischen Litteratur noch eine sehr grosse Zahl nicht aus Mecklenburg hervorgegangener Publikationen über Echinokokkenerkrankungen, darunter viele Dissertationen mit vorwiegend kasuistischen Beiträgen, aus der Litteratur der letzten 20 Jahre auch darauf durchgesehen, ob unter den mitgeteilten Fällen sich Mecklenburger befanden, allerdings durchweg mit negativem Resultat, da meist Angaben über die Herkunft der Patienten fehlten. Nur Körte[1]) giebt die Krankengeschichte einer von ihm wegen Leberechinococcus operierten aus Mecklenburg stammenden Patientin bekannt, die ich infolgedessen auch in die Statistik aufnehmen konnte. Endlich habe ich die in Betracht kommenden 22 Jahrgänge der Journale der hiesigen medicinischen Klinik und der hiesigen Frauenklinik, sowie die Sektionsprotokolle des pathologischen Institutes aus den Jahren 1884 bis 1905 inkl. mit gütiger Erlaubnis der Herren Professoren Martius, Büttner (i. V.) und Geheimrat Prof. A. Thierfelder durchgesehen und die Echinokokkenerkrankungsfälle herausgezogen. Die gleiche Arbeit wurde auf meine Bitte ausserdem für das Stadtkrankenhaus in Schwerin von Herrn Medicinalrat Dr. Kortüm, für das Karolinenstift in Neustrelitz von Herrn Sanitätsrat Dr. Hellwig, für das Diakonissenhaus Bethlehem in Ludwigslust von Herrn Medicinalrat Dr. Willemer und für die Landesirrenanstalt Sachsenberg bei Schwerin von dem Direktor, Herrn Obermedicinalrat Dr. Matusch, vorgenommen.

Auf diese Weise kam ich in den Besitz eines sehr umfangreichen Materiales an Echinokokkenerkrankungen, das jedoch, wenn es der Wirklichkeit möglichst nahe kommen sollte, einer kritischen Sichtung noch unterzogen werden musste, indem natürlich nur die Fälle definitiv in die Sammelforschung aufgenommen werden konnten, bei denen erstens die Diagnose absolut gesichert war, sei es durch Punktion oder Operation der Geschwulst, sei es durch spontane Ausstossung von Echinokokkenbestandteilen (Erbrechen, Aushusten, Stuhl- und Urinentleerung, Durchbruch in die Scheide etc.). Zweitens mussten alle die Fälle ausscheiden, wo Name, Al-

1) Körte, Erfahrungen über die Operation der Leberechinokokken mittelst einzeitiger Einnähung sowie über Komplikationen in dem Heilungsverlaufe. Diese Beiträge Bd. 23.

ter, Stand und Wohnort der Patienten gar nicht oder so unvollständig angegeben waren, dass ein Doppeltzählen derselben infolge Meldung auch von anderer Seite nicht mit Sicherheit auszuschliessen war. Endlich mussten alle Fälle, die ausserhalb Mecklenburgs zur Beobachtung gekommen waren und sonst keine Beziehung zu Mecklenburg in ihrer Anamnese aufzuweisen hatten, ausser Betracht gelassen werden. Eine Ausnahme von letzterem Punkte wurde nur bei 3 Patienten (Krankengeschichte Nr. 38, 90 und 259), die in hiesiger chirurgischer Klinik zur Beobachtung bezw. Operation gekommen sind und die aus der mecklenburgischen Grenze unmittelbar anliegenden Gebieten stammten, gemacht, um das Material dieser Klinik vollständig mitteilen zu können.

Nach Ausscheiden der oben genannten Fälle blieben nun 327 Fälle (unter Einrechnung der 3 „Grenzfälle" der chirurg. Klinik) übrig, bei denen eine, soweit dies überhaupt zu beurteilen möglich ist, in Mecklenburgs Grenzen entstandene, mit Sicherheit nachgewiesene, seit 1. Januar 1884 zur ärztlichen Beobachtung gekommene Erkrankung an Echinococcus vorlag. Ausserdem waren mir noch 26 Fälle gemeldet, wo aus den klinischen Symptomen mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Echinococcus angenommen werden musste, die aber, da die Diagnose eben nicht den oben angeführten Bedingungen entsprach, den folgenden Betrachtungen nicht mit zu Grunde gelegt sind. Die 327 sicheren Echinokokkenfälle verteilen sich, nach der Zeit geordnet, in der sie zuerst in ärztliche Behandlung kamen, folgendermassen auf die einzelnen Jahre (s. Tabelle S. 7):

Dabei ist Folgendes zu bemerken: Die von mir angestellte Sammelforschung beginnt mit dem Tage, an dem die Madelung'sche abschliesst, d. h. mit dem 1. Januar 1884, und schliesst mit dem 31. Dezember 1905. Nun hat aber Madelung noch 4 Fälle aus dem Jahre 1884 (Krankengeschichte Nr. 33, 34, 35 und 249) und 1 Fall aus dem Januar des Jahres 1885 (Krankengeschichte Nr. 39), die während des Abschlusses seiner Arbeit in Rostock zur Beobachtung kamen, seiner Statistik hinzugefügt. Da diese jedoch nicht die Gesamtzahl der im Jahre 1884 bezw. 1885 zur Beobachtung gekommenen Erkrankungen darstellen, so habe ich dieselben konsequenterweise in meiner Statistik noch einmal wieder angeführt. Andrerseits bin ich aber auch insofern Madelung's Beispiel gefolgt, als ich die 6 Fälle von Echinokokkenerkrankung (Nr. 244, 245, 246, 247, 248 und 255), die im Jahre 1906 in der chirurgischen

Jahrgang	In der chirurgischen Klinik beobachtet	Ausserhalb der chirurgischen Klinik beobachtet	Insgesamt
1884	3	2	5
1885	5	6	11
1886	7	4	11
1887	10	7	17
1888	6	4	10
1889	8	6	14
1890	4	6	10
1891	3	4	7
1892	7	8	15
1893	8	12	20
1894	7	12	19
1895	5	9	14
1896	8	8	16
1897	6	6	12
1898	9	8	17
1899	7	9	16
1900	7	10	17
1901	10	9	19
1902	7	14	21
1903	5	10	15
1904	6	11	17
1905	5	10	15
1906	6	3	9
1884—1906	149	178	327

Klinik zur Beobachtung kamen, der Sammelforschung noch angereiht habe, zumal sich gerade unter ihnen ein klinisch besonders interessanter Fall von Gehirnechinococcus (Nr. 248) befindet. Ausserdem sind noch 3 ausserhalb der Klinik im Jahre 1906 beobachtete und mir zur Meldung gekommene Fälle (Nr. 28, 242 und 243) in die Statistik aufgenommen, doch können diese 9 Fälle aus dem Jahr 1906 natürlich keinen Anspruch darauf machen, das Material dieses Jahrganges vollständig wiederzugeben.

Es handelte sich, um das hier vorauszuschicken, mit einer einzigen Ausnahme in allen 327 Fällen um den hydatidosen oder unilokulären Echinococcus. Die Bezeichnung multilokulärer Echinococcus für den — besser genannt — „alveolären" Echinococcus hat vielfach in der Litteratur zu Verwechslung mit der multiplen Form des unilokulären Echinococcus geführt und sind mir auch bei meiner Umfrage von den mecklenburgischen und übrigen Aerzten vielfach „multilokuläre" Echinokokken gemeldet, die jedoch, wie aus den betreffenden Krankengeschichten in den meisten Fällen von vornherein unzweifelhaft hervorging, als multiple unilokuläre Echinokokken aufzufassen waren. Bei der feststehenden Thatsache,

dass der multilokuläre oder alveoläre Echinococcus in Norddeutschland bisher in ganz vereinzelten Fällen beim Menschen zur Beobachtung gekommen ist, glaubte ich von weiteren auf diesen Punkt noch besonders gerichteten Nachforschungen, die nur durch eine sehr umfangreiche Korrespondenz möglich gewesen wären, bei den übrigen fälschlich als „multilokulärer Echinococcus" gemeldeten Fällen als überflüssig absehen zu können.

Um so wichtiger ist dafür die eine hier in Rostock gemachte Beobachtung von echtem alveolären Echinococcus der Leber, so dass ich an dieser Stelle gleich etwas näher darauf eingehen möchte. Es handelte sich um einen 37jährigen Arbeiter aus Rostock (Fall Nr. 139), der 1897 in der hiesigen medicinischen Klinik (Th. Thierfelder †) starb, nachdem bei Lebzeiten die Diagnose auf Magen- oder Gallenblasenkrebs mit metastatischem Lebertumor gestellt war. Bei der Sektion fand sich in der Gegend der Gallenblase ein Tumor, der makroskopisch, da man hier zu Lande an die Möglichkeit eines alveolären Echinococcus nicht zu denken gewohnt ist, auch zunächst als Gallertcarcinom der Gallenblase und Leber angesprochen wurde, sich jedoch bei mikroskopischer Untersuchung zur grössten Ueberraschung als ein echter alveolärer Echinococcus erwies. Bei der grossen Bedeutung, die dieser Befund für die Frage der Verbreitung des alveolären Echinococcus hatte, wurden nachträglich genaueste Nachforschungen angestellt, die jedoch ergaben, dass der Patient, ein geborener Mecklenburger, nie ausserhalb Mecklenburgs Grenzen gewesen war. Posselt[1]) stellt in seiner 1900 erschienenen Monographie, in der die gesamte den Alveolärechinococcus betreffende Litteratur in ausgezeichnet kritischer Weise bearbeitet ist, noch den Satz auf, dass in den klassischen Ländern des hydatidosen Echinococcus, in Island, Australien, Mecklenburg, Neuvorpommern, Dalmatien und Argentinien, trotz eingehender Beobachtung bisher noch niemals ein Exemplar von Echinococcus alveolaris beim Menschen einwandsfrei konstatiert ist, indem er die Diagnose der multilokulären Form der bisher aus diesen Ländern als solche bekannt gegebenen Echinokokkenfälle — unter ihnen z. B. auch den von Trendelenburg[2]) 1880/81 in

1) Posselt, Die geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens, insbesondere des Alveolärechinococcus und dessen Kasuistik seit 1886. Stuttgart, Ferd. Enke, 1900.

2) Trendelenburg, Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Chir. X. 1881. S. 60.

Rostock beobachteten und von Madelung in seine Sammelforschung (Nr. 182) aufgenommenen Fall von multilokulärem Echinococcus des knöchernen Beckens — mit Vierordt[1]) u. A. in Zweifel zieht. Diese Behauptung Posselt's bekommt jetzt durch unsere Beobachtung eine Einschränkung, soweit Mecklenburg in Betracht kommt. Allerdings wird ja durch dieses Unicum nur die eminente Seltenheit des Alveolärechinococcus in Norddeutschland von neuem bestätigt.

Dass nun die Zahl der 327 mir ärztlicherseits gemeldeten Echinococcusfälle auch nicht annähernd sich mit den wirklich in dieser Zeit vorgekommenen Echinokokkenerkrankungen decken kann, liegt klar auf der Hand. In Wirklichkeit dürften es erheblich mehr gewesen sein, da zunächst kleine Echinokokken überhaupt keine Beschwerden und Symptome zu machen brauchen, sodass sie sich der ärztlichen Kenntnis vollkommen entziehen können. Sodann aber auch bei grösseren Tumoren die Diagnose in jedem Falle durchaus nicht immer leicht ist, sodass auch diese öfters selbst hier in Mecklenburg, wo man sonst gewohnt ist, bei allen cystischen Geschwülsten den Echinococcus mit in erster Linie in Erwägung zu ziehen, nicht als solche erkannt werden. Dass die Zahl der nicht erkannten Echinokokkenerkrankungsfälle in einem mit diesem Parasiten so verseuchten Lande, wie Mecklenburg es ist, nicht gering sein wird, ist von vornherein anzunehmen.

Man könnte versucht sein, eine ungefähre Schätzung dieser Fälle für Mecklenburg auf die Weise herbeizuführen, dass man feststellt, in wieviel Procent bei den in den letzten 22 Jahren in dem hiesigen pathologischen Institute ausgeführten Sektionen Echinokokken als zufällige bei Lebzeiten nicht diagnosticierte Nebenbefunde beobachtet sind, und diese Zahl auf die in dieser Zeit in ganz Mecklenburg Gestorbenen und zur Zeit noch Lebenden umrechnet. Wenn auch die Sektionen im Rostocker pathologischen Institute zum weitaus grössten Teile an solchen Leichen vorgenommen werden, die aus einer der hiesigen Kliniken hervorgehen, das Material der Kliniken sich aber wieder aus dem ganzen Lande Mecklenburg und, man kann wohl sagen, fast ausschliesslich aus Mecklenburg zusammensetzt, so dürfte doch dabei die Fehlerquelle nicht auszuschalten sein, dass eben doch die Bevölkerung von Rostock und Umgebung, die, wie wir später sehen werden, ganz be-

1) Vierordt, Abhandlung über den multilokulären Echinococcus. Freiburg 1886.

sonders mit Echinokokken verseucht ist, bei weitem den grössten Teil der Sektionen liefert, und diese Zahlen daher nicht auf echinokokkenarme Gebiete, wie den Südwesten von Mecklenburg, von wo noch dazu nur eine verhältnismässig kleine Zahl von Kranken nach Rostock kommt, übertragen werden dürfen. Immerhin ist es interessant und verdient schon an dieser Stelle hervorgehoben zu werden, dass unter 3224 Sektionen, welche in diesen 22 Jahren im Rostocker pathologischen Institute ausgeführt wurden, sich in 59 Fällen (= 1,8 %) Echinokokken fanden, die wiederum 31 mal, also in 53,4 % der Fälle, bei Lebzeiten nicht erkannt waren, sei es, dass man das Krankheitsbild falsch gedeutet hatte, sei es, dass sie nur klein waren und bei der Sektion einen zufälligen Nebenbefund bildeten. Ueber ganz ähnliche Verhältniszahlen berichtet José Badia[1]) aus dem echinokokkenreichen Argentinien. Er stellte bei 2739 Sektionen 23 mal Echinokokkenbefunde fest, die der Diagnose im Leben entgangen waren.

Ein zweiter Grund, weshalb unsere Zusammenstellung keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, ist der, dass in dem grossen Zeitraum von 22 Jahren natürlich eine ganze Reihe von mecklenburgischen Aerzten gestorben ist, deren Beobachtungen in weitaus den meisten Fällen mit ihnen begraben sind. Wenn wir von dem reichen Material, das der verstorbene Th. Thierfelder in den ersten 18 Jahren des für uns in Frage kommenden Zeitraumes zu beobachten Gelegenheit hatte, absehen, da dies zum grössten Teile in den Krankengeschichten der medicinischen Klinik niedergelegt ist, so sind mir aus der Praxis bereits verstorbener Kollegen mit wenigen vereinzelten Ausnahmen nur die von dem verstorbenen Obermedicinalrat Rudolphi in Neustrelitz operierten Echinokokkenerkrankungsfälle durch seinen Nachfolger am Karolinenstift daselbst, Herrn Sanitätsrat Dr. Hellwig, mitgeteilt worden.

Aber auch die Angaben der noch lebenden Aerzte Mecklenburgs verdienen nicht immer absoluten Anspruch auf Vollständigkeit. Viele Aerzte fanden bei ihrer ausgedehnten Praxis nicht die nötige Zeit, ihre Krankenjournale von 22 Jahren, wenn solche überhaupt geführt wurden, genau durchzusehen, und teilten mir ihre Fälle nur aus dem Gedächtnis mit oder machten die Angabe, dass sie überhaupt keine Echinokokkenerkrankung in dieser Zeit gesehen

---

1) J. Badia, Echinokokkencystenbefunde bei 2739 Autopsien. Rev. de la Socied. Med. Argentina. XI, 60. (Ref. Deutsche Medizinalzeitung 1904. Nr. 15.)

hätten, während ich mitunter aus den in den Kliniken geführten Krankengeschichten ersehen konnte, dass bestimmte Kranke von ihnen mit richtiger Diagnose s. Zt. der Klinik überwiesen waren. Es sind dies Mängel, die besonders dem zu grossen Zeitraum, über den sich die Statistik erstreckt, zuzuschreiben sind. Madelung hatte bei seiner Bearbeitung des Mecklenburgischen Echinokokkenmateriales, die sogar einen Zeitraum von 33 Jahren umfasste, bereits auf diese unvermeidlichen Fehlerquellen aufmerksam gemacht und deshalb schon nach 10 Jahren, wie oben erwähnt, eine neue Sammelforschung ins Auge gefasst. Dies dürfte auch entschieden der zweckmässigste Zeitabschnitt sein, wenn etwa für später eine abermalige Bearbeitung dieses Themas in Aussicht genommen werden sollte.

Auf die Schwierigkeiten, welche durch die besonderen Eigentümlichkeiten von Land und Leuten in Mecklenburg sich für eine einwandsfreie Statistik ergeben, brauche ich hier nicht näher einzugehen, da Madelung dieselben bereits entsprechend gewürdigt hat, und seit dieser Zeit wohl kaum eine wesentliche Aenderung in der Beziehung zu verzeichnen ist. So ist insbesondere auch heute noch „der Stoicismus des Mecklenburgers bewundernswert, mit dem er trägt, was seiner Meinung nach nicht zu ändern ist" (Madelung).

Kurz und gut, es giebt Gründe genug, die es unmöglich erscheinen lassen, eine, absolut genommen, auch nur annähernd richtige Zahl der in einem bestimmten Zeitraum in Mecklenburg vorhanden gewesenen Echinokokkenerkrankungsfälle beim Menschen anzugeben.

Madelung hat, um einen Massstab für die Häufigkeit der Echinokokkenerkrankung in Mecklenburg zu gewinnen, die Verhältniszahl zwischen Echinokokkenkranken und Gesamtbevölkerung für den Zeitraum von 33 Jahren (1850—1883) für Mecklenburg-Schwerin schätzungsweise berechnet und fand, dass in dieser Zeit ein Krankheitsfall auf 7188 Einwohner kam. Berechnete er jedoch das Verhältnis nur auf die letzten 5 Jahre seiner Statistik, die naturgemäss zuverlässigeres Zahlenmaterial bot, so kam ein Krankheitsfall auf 12879 Menschen. Da bei der Feststellung der Bevölkerungszahl aber auch nur die während dieses Zeitraumes Lebendgeborenen zu der für das Anfangsjahr berechneten Bevölkerungsziffer hinzugezählt wurden, nicht aber auch, wie eigentlich erforderlich, die in das Grossherzogtum Eingewanderten, deren Zahl aus Mangel an entsprechenden statistischen Erhebungen nicht festgestellt werden

konnte, mit berücksichtigt sind, so sind auch diese Zahlen nicht unbedingt einwandsfrei.

Für die Zeit von 1884 bis 1905 inkl. in der gleichen Weise berechnet, ergiebt folgendes Verhältnis:

Vom 1. Januar 1884 bis 31. Dezember 1905 lebten im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin

969 558 Einwohner.

Diese Zahl wurde folgendermassen gefunden:

Gezählt sind im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin:

am 1. Dezember 1880 577 055 Menschen
am 1. Dezember 1885 575 152 Menschen

Differenz . . . . 1 903 (Abnahme!)

$^1/_{60}$ Differenz (5 × 12 Monate) = 32.

Mithin lebten am 1. Januar 1884

577 055 — 37 × 32 oder 577 055 — 1184 = 575 871 Einwohner.

Lebendgeboren sind in Mecklenburg-Schwerin:

1884: 17 775	1895: 17 745
1885: 17 380	1896: 17 565
1886: 17 656	1897: 17 593
1887: 17 723	1898: 18 095
1888: 17 731	1899: 17 436
1889: 17 557	1900: 17 094
1890: 17 084	1901: 17 730
1891: 17 416	1902: 17 399
1892: 16 767	1903: 16 748
1893: 17 635	1904: 17 256
1894: 17 493	1905: 16 809
	insgesamt: 393 687

575 871 + 393 687 = 969 558 Einwohner.

Während derselben Zeit wurden im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin 286 Fälle von Echinokokkenkrankheit ärztlich beobachtet, also kommt 1 Krankheitsfall in dieser Zeit auf 3390 Einwohner.

Für Mecklenburg-Strelitz in gleicher Weise ausgerechnet, ergiebt:

Es lebten daselbst in der Zeit vom 1. Januar 1884 bis 31. Dezember 1905

159 841 Einwohner.

Denn es wurden in Mecklenburg-Strelitz gezählt:

am 1. Dezember 1880	100 269 Menschen
am 1. Dezember 1885	98 371 Menschen
Differenz	1 898 (Abnahme!)

$^1/_{60}$ Differenz = 31.

Mithin lebten am 1. Januar 1884

100 269 — 37 × 31 oder 100 269 — 1147 = 99 122 Einwohner.

Lebendgeboren sind in Mecklenburg-Strelitz:

1884: 3045	1895: 3098
1885: 3045	1896: 3124
1886: 3048	1897: 3026
1887: 3070	1898: 3131
1888: 3036	1899: 3003
1889: 3058	1900: 3021
1890: 2956	1901: 3035
1891: 3069	1902: 1578
1892: 2895	1903: 1415
1893: 3061	1904: 1525
1894: 2996	1905: 1484
	ingesamt: 60 719

99122 + 60 719 = 159 841 Einwohner.

Während dieser Zeit wurden im Grossherzogtum Mecklenburg-Strelitz 29 Fälle von Echinokokkenkrankheit ärztlich beobachtet, also kommt 1 Krankheitsfall in dieser Zeit auf 5512 Einwohner.

Fasst man die so für beide Grossherzogtümer einzeln gewonnenen Zahlen zusammen, so ergiebt sich, dass in der Zeit vom 1. Januar 1884 bis 31. Dezember 1905 in ganz Mecklenburg im Ganzen 1 129 399 Einwohner gelebt haben, unter denen bei 315 Menschen eine Echinokokkenerkrankung ärztlicherseits festgestellt wurde, so dass hiernach sich das Verhältnis von 1 Krankheitsfall auf 3585 Einwohner stellen würde.

Für die Stadt Rostock, der Bezirk Rostock bildet den Hauptberd der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg, hat Madelung das Verhältnis der Echinokokkenkranken zur Gesamtbevölkerung während eines 23jährigen Beobachtungszeitraumes (von 1860 bis 1883) auf 1:1414 berechnet.

Die für die Zeit von 1884 bis 1905 sich für die Stadt Rostock ergebenden Zahlen sind folgende:

Gezählt wurden

am 1. Dezember 1880	36 982 Menschen
am 1. Dezember 1885	39 374 Menschen
Differenz	2 352 (Zunahme!)

$^{1}/_{60}$ Differenz = 39.

Mithin lebten am 1. Januar 1884

36 982 + 37 × 39 oder 36 982 + 1443 = 38 425 Einwohner.

Lebendgeboren sind in der Stadt Rostock:

1884: 1055	1895: 1501
1885: 1078	1896: 1431
1886: 1119	1897: 1527
1887: 1145	1898: 1622
1888: 1193	1899: 1615
1889: 1270	1900: 1555
1890: 1299	1901: 1686
1891: 1400	1902: 1633
1892: 1412	1903: 1629
1893: 1364	1904: 1716
1894: 1386	1905: 1607
	ingesamt: 31 243

38 425 + 31 243 = 69 668 Einwohner.

Da in der angegebenen Zeit in der Stadt Rostock ärztlicherseits 43 Echinokokkenerkrankungen beim Menschen beobachtet wurden, so käme jetzt hier ein Krankheitsfall auf 1620 Einwohner. Selbstverständlich sind bei Zählung der für die Stadt Rostock in Betracht kommenden Echinokokkenfälle nur die gezählt, wo die betreffenden Patienten zur Zeit der ersten ärztlichen Beobachtung hier wohnten, nicht etwa auch die, welche von auswärts nur zum Zwecke der Operation den hiesigen Kliniken überwiesen wurden.

Die von Madelung und mir gefundenen Zahlen sind in folgender Tabelle (S. 15) vergleichend einander gegenübergestellt:

Hieraus ersehen wir, dass erstens die Zahl der menschlichen Echinokokkenerkrankungen in Mecklenburg seit 1883 durchaus nicht, wie von vielen Aerzten in Mecklenburg immer behauptet wird und mir auch bei meiner Rundfrage von vielen Seiten angegeben ist, abgenommen, sondern ganz erheblich zugenommen hat, sind mir doch für den Zeitraum von 22 Jahren fast doppelt soviel Erkrankungsfälle bekannt geworden, als Madelung sie für einen 33jährigen Zeitraum feststellen konnte! Und zwar ist nicht bloss eine absolute Zunahme der Erkrankungsfälle zu konstatieren, sondern auch eine relative im Verhältnis zur Bevölkerungszahl, wenigstens soweit Mecklenburg-Schwerin, für das allein dies Verhältnis von Madelung s. Z. berechnet ist, in Frage kommt. Gewiss müssen wir uns auch hier wieder die oben bereits ausführlich

Verhältnis der Echinokokkenerkrankungsfälle zur Bevölkerungszahl in Mecklenburg von 1850—1905.

	Madelung 1850—1883	Becker 1884—1905	Insgesamt[1]) 1850—1905
I. Einwohner lebten, in Mecklenburg-Schwerin und M.-Strelitz zusammengenommen:	Nicht berechnet	1 129 399	—
Davon:			
1. In M.-Schwerin:	1 114 235	969 558	2 083 793
Darunter in der Stadt Rostock:	46 684 (1860—1883)	69 668	116 352 (1860—1905)
2. In M.-Strelitz:	Nicht berechnet	159 841	—
II. Echinokokkenerkrankungsfälle in M.-Schwerin und M.-Strelitz zusammengenommen:	181[1])	315	496
Davon:			
1. In M.-Schwerin:	155	286	441
Darunter in der Stadt Rostock:	33 (1860—1883)	43	76 (1860—1906)
2. In M.-Strelitz:	26	29	55
III. Das Verhältnis von Krankheitsfall zur Einwohnerzahl betrug: In M.-Schwerin und M.-Strelitz zusammengenommen:	Nicht beberechnet	1 : 3585	—
Davon:			
1. In M.-Schwerin:	1 : 7188	1 : 3390	—
Darunter in der Stadt Rostock:	1 : 1414 (1860—1883)	1 : 1620	—
2. In M.-Strelitz:	Nicht berechnet	1 : 5512	—

besprochenen Mängel einer solchen Sammelforschung vor Augen halten und immer wieder betonen, dass die ärztlich gemeldeten Fälle durchaus nicht die Zahl der wirklich vorgekommenen Erkrankungsfälle darstellen. Und so dürfte es wohl von vornherein zugegeben werden müssen, dass Madelung's Sammelforschung s. Zt. vielleicht noch weniger ein der Wirklichkeit entsprechendes Bild von der Ausdehnung dieser Krankheit in Mecklenburg geben konnte, als die heute von mir angestellte, weil er noch mehr mit der Ungunst der Verhältnisse zu rechnen hatte, insofern seine Untersuchungen sich auf einen noch weiter zurückliegenden Zeitraum erstreckten, in dem noch dazu das Interesse der Aerzte wie der Bevölkerung für diese Krankheit noch nicht so geweckt war wie es

1) Die 5 Fälle aus dem Jahr 1884 (bezw. 1885), die in beiden Sammelforschungen aufgeführt sind, sind bei der Zusammenfassung nur einmal verrechnet.

heute, gerade infolge der Madelung'schen Bestrebungen, der Fall ist. Abgesehen davon, dass die Diagnostik in jener Zeit noch nicht so ausgebildet war, konnte vor allen Dingen die Chirurgie auch noch nicht solche Erfolge wie heute in der operativen Behandlung aufweisen, so dass auch aus diesem Grunde wohl weniger Fälle zur ärztlichen Kenntnis kamen. Aber selbst unter Berücksichtigung aller dieser Faktoren muss doch wohl zugegeben werden, dass die Erkrankungsfälle seit Madelung's Zeit eher zu- als abgenommen haben. Hierfür spricht auch schon die oben gegebene Uebersicht über die Verteilung der Erkrankungsfälle auf die einzelnen Jahre. Madelung berechnet, dass durchschnittlich jährlich in beiden Mecklenburg zusammen wohl 12 Erkrankungsfälle zur ärztlichen Kenntnis kämen. In unserer Zusammenstellung sehen wir bedeutend grössere Zahlen verzeichnet, so z. B.

1894 und 1901 je 19
1893 20
und 1902 sogar 21

Erkrankungsfälle. Der Durchschnitt berechnet sich für unsere Zeit auf 15 Fälle pro anno. Natürlich bleiben gerade die am meisten zurückliegenden Jahre (1884—1891) hinter diesem Durchschnitt zurück, weil eben für diese Zeit die Nachforschungen die meisten Lücken aus oben angeführten Gründen aufzuweisen haben. Für die Zeit nach 1891 ist dagegen weder ein besonderes An- noch Abschwellen der Erkrankungsziffer zu konstatieren.

Bei Einwohnern der Stadt Rostock wurden

1860—1865	4	Fälle	1886—1890	9	Fälle
1866—1870	8	„	1891—1895	18	„
1871—1875	8	„	1896—1900	5	„
1876—1880	9	„	1901—1905	11	„
1881—1885	4	„			

von Echinokokkenkrankheit ärztlich beobachet. Also danach können wir auch bei der Stadt Rostock, dem Hauptseuchenherde der Echinokokkenkrankheit, von einer Abnahme der menschlichen Erkrankungsfälle in den letzten 20 Jahren nicht sprechen.

Einen weiteren Massstab, ob die Echinokokkenkrankheit im Zuoder Abnehmen begriffen ist, bietet in gewisser Hinsicht die Sektionsstatistik des pathologischen Institutes zu Rostock, wenn auch, wie wir oben bereits auseinandergesetzt haben, diese Zahlen nur mit äusserster Vorsicht zu verwerten sind, insofern sie in erster Linie, und auch hier mit Einschränkung, nur für den Bezirk Rostock

Gültigkeit haben und daher aus ihnen keine Rückschlüsse auf das übrige Mecklenburg gemacht werden dürfen. Wenn man ferner in Betracht zieht, dass, entsprechend den Fortschritten in der Anti- und Asepsis in der Chirurgie, auch die an Echinococcus-Operationen sich anschliessenden Todesfälle im Ganzen doch wohl in den letzten 2 Dezennien seltener geworden sind, so wird dadurch auch wieder ein Vergleich der Zahlen aus den beiden Beobachtungszeitabschnitten unter einander ziemlich illusorisch gemacht. Trotzdem seien der Vollständigkeit halber die Zahlen im Folgenden gegeben:

Echinokokkenbefunde bei den Sektionen im Pathologischen Institut zu Rostock von 1883—1905.

Nr.	Jahrgang	Zahl der Sektionen	Zahl der Echinokokkenfälle	Procentsatz
1	1884	73	0	0
2	1885	59	0	0
3	1886	69	2	2,9
4	1887	96	5	5,2
5	1888	119	1	0,8
6	1889	117	3	2,6
7	1890	112	2	1,8
8	1891	144	1	0,7
9	1892	140	3	2,1
10	1893	146	6	4,1
11	1894	110	4	3,6
12	1895	141	6	4,3
13	1896	137	5	3,7
14	1897	134	2	1,5
15	1898	122	2	1,6
16	1899	170	1	0,6
17	1900	193	1	0,5
18	1901	184	2	1,1
19	1902	226	4	1,8
20	1903	216	3	1,4
21	1904	257	2	0,8
22	1905	259	4	1,5
1—22	1884—1905	3224	59	1,8

Wir finden also recht beträchtliche Schwankungen (von 0—5,2) in dem procentualen Verhältnis der Echinokokkenfälle zur Gesamtzahl der Sektionen in den einzelnen Jahren, ohne dass sich hierfür eine bestimmte Erklärung geben liesse. Wichtiger ist das für die

ganzen 22 Jahre berechnete Procentverhältnis verglichen mit den in den früheren Rostocker Sektionsstatistiken gefundenen Zahlen:

Nr.	Autor	Beobachtungszeit	Zahl der Sektionen	Zahl der Echinokokkenfälle	Procentsatz
1	G. Simon	1. I. 1861 bis 30. VII. 1865	101	8	7,9
2	M. Wolff	1867—1869	150	4	2,7
3	A. Thierfelder	1874—1883	775	13	1,7
4	„	1884—1905	3224	59	1,8
1—4	Insgesamt	1861—1905	4250	84	1,98

Die hohen Procentsätze, welche G. Simon und M. Wolff fanden und die doch wohl als „zufälliger Befund“ besonders in Rücksicht auf die nur sehr geringe Gesamtzahl der Sektionen aufzufassen sind, beeinflussen, wie wir aus dieser Tabelle ersehen, sehr erheblich das Verhältnis der Echinokokkenzahl zur Zahl der Sektionen. Lassen wir sie ausser Betracht, so ist das Verhältnis für den Zeitraum von 1884—1905 ungefähr das gleiche geblieben, wie es A. Thierfelder für die Jahre 1874—1883 schon berechnet hat. Es kämen danach für Rostock in der Zeit von 1874—1905 auf 3999 Sektionen 72 Echinokokkenfälle, das sind 1,8 %. Man kann also hiernach weder von einer Zu- noch Abnahme der Sektionsbefunde seit der Madelung'schen Statistik sprechen.

Interessant ist die tabellarische Zusammenstellung der Sektionsresultate einiger grösserer Städte, wie sie Peiper[1]) giebt und die ich hier unter Einfügung der für Kiel, Freiburg, Strassburg und Rostock neugewonnenen Zahlen nochmals folgen lasse:

Beobachtungsort	Beobachtungszeit	Zahl der Sektionen	Zahl der Echinokokkenfälle	Procentsatz
Rostock	1861—1905	4250	84	1,98
Greifswald	1862—1894	3582	54	1,50
Jena	1866—1887	4998	42	0,84
Breslau	1866—1876	5128	39	0,761
Berlin	1859—1868	4770	33	0,69
Würzburg	—	2280	11	0,48
Göttingen	—	639	3	0,469
Dresden	1852—1862	1939	7	0,36
Kiel	1873—1900	12022	25	0,28

1) Peiper, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. Stuttgart, F. Enke, 1894.

Beobachtungsort	Beobachtungszeit	Zahl der Sektionen	Zahl der Echinokokkenfälle	Procentsatz
München	1854—1887	14830	35	0,25
Wien	1860	1229	3	0,24
Prag	—	1287	3	0,23
Strassburg	1. I. 1879 bis 1. XI. 1901	16038	23	0,143
Zürich, Basel, Bern	—	7892	11	0,13
Freiburg	1. IV. 1889 bis 6. XII. 1899	3899	5	0,13
Erlangen	1862—1873	1755	2	0,11

Man sieht auch hier Rostock immer noch an der Spitze marschieren, obgleich ja das Procentverhältnis, das Madelung für die ersten 1026 Sektionen noch mit 2,43 angiebt, jetzt auf 1,98 durch Hinzurechnung der letzten 22 Jahre gesunken ist.

Vergleichen wir Mecklenburg mit andern Ländern in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens der menschlichen Echinokokkenerkrankungen, so ergiebt sich, dass in Deutschland Mecklenburg und Vorpommern nach wie vor die eigentlichen Herde des Blasenwurmleidens sind, während sonst überall der Echinococcus hydatidosus, von dem hier nur die Rede sein soll, mehr weniger sporadisch zur Beobachtung kommt. Dabei bleibt auch Vorpommern noch weit hinter Mecklenburg zurück. Wiedemann[1]) hat 153 Fälle von menschlicher Echinokokkenerkrankung aus Vorpommern, die Peiper aus der Zeit von 1860 bis 1895 gesammelt hat, veröffentlicht. Tschötschel[2]) hat diese Statistik bis zum 1. April 1900 fortgeführt und um weitere 38 Fälle vermehrt.

In Europa wird an Echinokokkenreichtum Mecklenburg ausser von Island, dessen enorme Verseuchung mit dem Hundebandwurm ja seit langer Zeit bekannt ist, von Dalmatien übertroffen, das, wie wir in den letzten Jahren erfahren haben, gleichfalls ganz ausserordentlich von dem hydatidosen Echinococcus verseucht ist. Posselt, auf dessen vortreffliche Ausführungen über die geographische Verbreitung des Echinococcus ich mich hierbei beziehe, macht uns mit den Publikationen aus Dalmatien bekannt. Nach ihm sind in dem kurzen Zeitraum von 10 Jahren aus den

1) Wiedemann, Zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. In.-Diss. Greifswald 1895.

2) Tschötschel, Zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. In.-Diss. Greifswald 1900.

beiden Spitälern Sibenik und Zara daselbst allein 151 Fälle veröffentlicht, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass nur die schwereren Fälle, von ihren Beschwerden getrieben, Krankenhauspflege behufs Operation aufsuchten. Dass diese Zahl sich ausserdem noch dann bedeutend erhöhen würde, wenn alle Fälle aus dem ganzen Lande während dieses Zeitraums nach Art unserer Sammelforschung bekannt gegeben würden, liegt auf der Hand.

Dabei ist Dalmatien nur 12832,5 qkm gross und zählt 476100 Einwohner, ist also noch etwas kleiner als Mecklenburg-Schwerin, das nach der Volkszählung vom 1. Dezember 1905 bei einer Flächengrösse von 13126,9 qkm 624881 Einwohner zählt.

Von aussereuropäischen Ländern galt von jeher Australien, und hier besonders das Gouvernement Victoria, als das von Echinokokken am meisten heimgesuchte Land. Es soll daselbst nach M. Gillivray auf 39 Einwohner 1 Echinococcuskranker kommen. Zeitweilig fand man sogar beinahe bei $^1/_3$ aller Leichen Echinokokken. Ihm reiht sich neuerdings die Republik Argentinien an, wo, wie wir aus der Arbeit von Vegas und Cranwell[1]) wissen, die Echinokokkenkrankheit in den letzten Jahren beständig und sehr erheblich zugenommen hat. Die beiden Autoren berichten über das enorme Material von 970 seit 1877 in Argentinien zur Beobachtung gekommenen Fällen, wobei die Provinz Buenos Ayres die grösste Häufigkeit des Parasiten zeigt. Hinter Island, Australien und Argentinien bleibt daher Mecklenburg mit der Zahl seiner Echinokokkenerkrankungen noch weit zurück.

Wenn wir hiernach zu den mecklenburgischen Echinokokkenerkrankungen zurückkehren, wird es für uns von grossem Interesse sein festzustellen, wie sich unsere Fälle auf die einzelnen Teile des Landes verteilen. Ich folge auch hier wieder Madelung, wenn ich im Folgenden eine Uebersicht gebe über die Verteilung der Echinokokkenerkrankungen auf die 12 Aushebungsbezirke von Mecklenburg-Schwerin sowie den Kreis Stargard und das Fürstentum Ratzeburg von Mecklenburg-Strelitz. Zum Vergleiche habe ich die von Madelung s. Zt. gefundenen Zahlen der Tabelle angefügt.

---

1) Vegas und Cranwell, Los Quistes hidatidicos en la republica Argentina. Buenos Ayres 1901. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 52. S. 2117. Hildebrand's Jahresber. f. Chir. 1901. S. 170. Centralbl. f. Chir. 1901. Nr. 30. S. 757 und 1904. Nr. 3. S. 77.

Verteilung der in der Zeit von 1850—1906 bei Einwohnern Mecklenburgs ärztlich beobachteten Echinokokkenkrankheitsfälle auf die Aushebungsbezirke.

Nr.	Aushebungsbezirk	Becker: 1884—1906 inkl.			Madelung: 1850—1884 inkl.		
		Zahl der Echinokokkenkrankheitsfälle:	Einwohnerzahl nach der Volkszählung vom 1. Dez. 1905:	Es kommt 1 Krankheitsfall auf Einwohner:	Zahl der Echinokokkenkrankheitsfälle:	Einwohnerzahl nach der Volkszählung vom 1. Dez. 1880:	Es kommt 1 Krankheitsfall auf Einwohner:
1	Ludwigslust	2	49 997	24999	2	47 371	23 685
2	Fürstentum Ratzeburg	2	14 998	7499	3	16 600	5 533
3	Hagenow	12	51 845	4320	5	54 220	10 844
4	Parchim	11	44 093	4008	9	42 680	4 742
5	Waren	13	46 089	3601	8	45 366	5 670
6	Kreis Stargard	28	88 453	3159	21	83 669	3 984
7	Schwerin	24	74 039	3085	11	64 757	5 887
8	Güstrow	16	49 194	3075	11	46 033	4 184
9	Malchin	25	48 173	1927	17	47 172	2 774
10	Doberan	28	46 033	1644	14	44 502	3 178
11	Ribnitz	24	34 873	1453	12	[illegible]4 318	2 859
12	Rostock	64	89 883	1404	48	61 597	1 283
13	Wismar	40	55 025	1376	15	49 650	3 310
14	Grevesmühlen	35	35 801	1023	5	39 389	7 877
1—14	Beide Mecklenburg	324	728 496	2248	181	677 324	3 742

Die Verhältniszahlen zwischen Krankheitsfall und Einwohnerzahl in den einzelnen Bezirken sind nur annähernd richtig, da der Berechnung die Einwohnerzahl der Volkszählungen von 1880 und 1905 zu Grunde gelegt sind. Der Wirklichkeit mehr entsprechen würde es, wenn die Zahlen der sämtlichen Einwohner, die in den beiden Zeitabschnitten von 33 und 22 Jahren in jedem Bezirke gelebt haben, festgestellt und zur Berechnung verwertet wären, wie ich es oben für die beiden Grossherzogtümer Mecklenburg im Ganzen gethan habe. Dies war jedoch unmöglich. Auch dürfen wir ja nicht durchweg den Ort, wo die Echinokokkenerkrankung zuerst ärztlich beobachtet wurde, ohne weiteres mit dem Orte der Infektion identificieren, doch dürfte trotzdem, wie schon Madelung betont hat, die Sesshaftigkeit der mecklenburgischen Bevölkerung für die Richtigkeit der Ortsbestimmung bei der grösseren Mehrzahl der Fälle Garantie bieten. Der besseren Uebersicht wegen habe ich, wiederum Madelung's Beispiel folgend, eine Karte von Mecklenburg angefertigt, in der sämtliche Echinokokkenerkrankungsfälle an den einzelnen Orten durch farbige Punkte und Ringe eingezeich-

net sind. Sie giebt ein ganz besonders anschauliches Bild von der Art der Verbreitung des Blasenwurmleidens in Mecklenburg, macht aber natürlich keinen Anspruch auf geographische Genauigkeit.

Aus vorstehender Tabelle ersehen wir zunächst, dass die Häufigkeit der Echinokokkenkrankheit im Verhältnis zur Bevölkerungszahl nur in den Bezirken Ludwigslust und Rostock unbedeutend, im Fürstentum Ratzeburg dagegen etwas mehr abgenommen hat. In allen übrigen Bezirken hat sie zugenommen, und zwar am wenigsten in den Aushebungsbezirken Parchim und Malchin sowie in dem Kreise Stargard, dagegen schon mehr in den Bezirken Güstrow, Waren und Schwerin. Nahezu doppelt so häufig wie früher ist die Echinokokkenkrankheit in den Bezirken Doberan und Ribnitz, mehr als doppelt so häufig in den Bezirken Hagenow und Wismar in den letzten 22 Jahren beobachtet worden. Bei weitem die grösste Zunahme hat der Aushebungsbezirk Grevesmühlen aufzuweisen, wo die Erkrankung, auf die Bevölkerungsziffer berechnet, mehr als 7mal so häufig wie früher aufgetreten ist. Die auffallend hohe relative Zunahme der Echinokokkenkrankheit in den Bezirken Hagenow und Grevesmühlen ist jedoch nicht nur auf eine absolute Zunahme der Erkrankungsfälle zu beziehen, sondern findet z. T. ihre Erklärung in der seit 1880 stattgehabten nicht unerheblichen Abnahme der Bevölkerung in diesen Bezirken. Allerdings hat im Aushebungsbezirke Grevesmühlen die Zahl der am Blasenwurmleiden erkrankten Menschen auch absolut ganz erheblich (früher 5, jetzt 35 Fälle!) zugenommen. Ordnet man die Aushebungsbezirke nach der relativen Häufigkeit der menschlichen Echinokokkenerkrankungen, so ist seit Madelung's Zeiten eine gewisse Verschiebung eingetreten. Immerhin ergiebt auch unsere Tabelle wieder — ein Blick auf die Karte zeigt dies noch deutlicher! — dass ein grosser Unterschied in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens der Echinokokkenerkrankungen beim Menschen in den einzelnen Teilen von Mecklenburg zu konstatieren ist.

Nach unserer Statistik könnte man Mecklenburg am besten in 3 Zonen in Bezug auf die Echinokokkenkrankheitsfrequenz einteilen. Die erste Zone, welche die geringste Zahl von Erkrankungen aufzuweisen hat, umfasst den südwestlichen Teil und setzt sich aus den 4 ersten in unserer Tabelle angeführten Bezirken (Ludwigslust, Fürstentum Ratzeburg, Hagenow und Parchim) zusammen. Hier würden bei 160933 Einwohnern 27 Erkrankungsfälle beobachtet sein, d. h. es käme 1 Erkrankungsfall auf 5960 Einwohner.

Die zweite Zone wird von den nächstfolgenden 5 Aushebungsbezirken (Waren, Kreis Stargard, Schwerin, Güstrow und Malchin) gebildet und stellt den Süden und mittleren Teil von Mecklenburg dar. Sie ist sowohl an Fläche wie Bevölkerung die grösste Zone. Unter ihren 305 948 Einwohnern wurde bei 106 das Blasenwurmleiden beobachtet. Es kam dabei 1 Erkrankungsfall bereits auf 2886 Einwohner. Die Krankheit trat also hier etwa doppelt so häufig wie in der ersten Zone auf.

Die dritte Zone endlich, die bei weitem die grösste Zahl der Krankheitsfälle aufzuweisen hat, nimmt den ganzen Küstenstrich von der Lübecker Bucht bis zur pommerschen Grenze ein und umfasst die 5 letzten Aushebungsbezirke Doberan, Ribnitz, Rostock, Wismar und Grevesmühlen mit 261 615 Einwohnern, bei denen in den 22 Jahren 191 Erkrankungsfälle beobachtet wurden, so dass hier ein Krankheitsfall bereits auf 1370 Einwohner kommt, was bedeuten würde, dass in Zone III die menschliche Echinokokkenkrankheit etwa doppelt so häufig als in Zone II und etwa 4 mal so häufig als in Zone I zur ärztlichen Beobachtung kam. Den Hauptherd bildet in dieser III. Zone, worauf ich oben schon wiederholt aufmerksam gemacht habe, die Stadt Rostock mit nicht weniger als 43 Erkrankungsfällen.

Welche Momente sind für das gehäufte Vorkommen der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg verantwortlich zu machen? Eine wichtige Rolle in der Uebertragung der Echinokokkenkrankheit vom Tier auf den Menschen spielt der Hund, als der hauptsächlichste Träger der Taenia echinococcus. Wir müssen daher beim Studium der für die enorm grosse Zahl der menschlichen Echinokokkenerkrankungen in Mecklenburg anzuschuldigenden Faktoren in erster Linie den Hunden unsere besondere Aufmerksamkeit schenken. Madelung hat durch sehr umfangreiche Erhebungen die absolute Zahl der in Mecklenburg damals gehaltenen Hunde und ihre Verteilung auf Städte, Land etc. festgestellt. Er fand, dass zwar in Mecklenburg relativ viele Hunde gehalten wurden, trotzdem aber der Hundereichtum allein nicht für die Häufigkeit der Echinokokkenerkrankung im Lande verantwortlich zu machen sei, da verschiedene andere Länder wie England, Schottland, Frankreich, Belgien, Jütland fast ebensoviele z. T. mehr Hunde aufwiesen, während doch in ihnen die Echinokokkenerkrankung nur selten vorkommt. Wenn auch gewiss zuzugeben ist, dass der Hundereichtum allein nicht den Einfluss auf die Ver-

Verteilung der Hunde im Landbezirk und den Städten von
in den Steuerjahren von

Volkszählung		1. Dez. 1890					1. Dez. 1895	
Rechnungsjahr	1889/90	1890/91	1891/92	1892/93	1893/94	1894/95	1895/96	1896/97
Landbezirk:								
Einwohnerzahl		320912					330456	
Hundezahl	27109	27267	27566	27737	28240	28807	29091	29257
1 Hund kommt auf Einwohner		11,8					11,4	
Städte:								
Einwohnerzahl		257430					266980	
Hundezahl	6106	5997	6181	6025	6369	6611	6746	6876
1 H. auf E.		42,9					39,5	
Insgesamt:								
Einwohnerzahl		578342					597436	
Hundezahl	33215	33264	33747	33762	34609	35418	35837	36133
1 H. auf E.		17,4					16,7	
Es haben insgesamt die Hunde gegen d. Vorjahr a) zugenommen um:	—	49	483	15	847	809	419	296
b) abgenommen um:	—	—	—	—	—	—	—	—

breitung der Echinokokkenkrankheit hat, den man ihm früher immer zuschrieb, so spielt derselbe doch dann eine grosse Rolle, wenn in dem betreffenden Lande gleichzeitig ein grösserer Viehreichtum besteht, wie dies, wie wir später sehen werden, in Mecklenburg der Fall ist, zumal wenn wiederum von diesem Viehbestand ein relativ hoher Procentsatz echinokokkenkrank befunden wird. Bei Feststellung der Hundezahl fiel es Madelung nun schon auf, dass die Zahl der Hunde sich in Mecklenburg-Schwerin in den letzten Jahren rasch und der Bevölkerungszunahme nicht entsprechend zu vermehren schien.

Wie hat sich im Laufe der verflossenen 22 Jahre dies Verhältnis gestaltet? Durch gütige Vermittlung des Landessteuerdirektors von Mecklenburg-Schwerin, Herrn Hofrat Brandenburg zu Rostock, konnte ich die Zahl der in den Steuerjahren 1889/90 bis 1905/06 in Mecklenburg-Schwerin zur Versteuerung gekommenen Hunde feststellen und zwar liess sich aus den Steuerlisten ohne weiteres ersehen, wieviel Hunde in den Städten und wieviel in dem übrigen Lande zur Steuer angemeldet waren. Dagegen war nicht

Mecklenburg-Schwerin (auf die Einwohnerzahl berechnet) 1889/90 bis 1905/06.

			1. Dez. 1900					1. Dez. 1905	
1897/98	1898/99	1899/00	1900/01	1901/02	1902/03	1903/04	1904/05	1905/06	Durchschnitt
29802	29963	29761	327492 30097 10,9	30292	30711	31152	31517	330730 31699 10,4	327398 29416 11,1
7056	7159	7265	280278 7511 37,9	7464	7497	7483	7401	294315 7293 40,4	274751 6885 40,0
36858	37122	37026	607770 37608 16,2	37756	38208	38635	38918	625045 38992 16.0	602148 36300 16,6
725	264	—	582	148	452	427	283	74	361
—	—	96	—	—	—	—	—	—	—

ohne äusserst umständliche Rechnung zu ermitteln, wie sich die Hunde auf die einzelnen Aushebungsbezirke verteilten, und glaubte ich von dieser sehr zeitraubenden und für unsere Frage wahrscheinlich doch ziemlich nutzlosen Feststellung um so eher Abstand nehmen zu können, als Madelung, der damals diese genauen Erhebungen durch Vermittlung des Grossherzoglichen Finanzministeriums anstellen liess, bereits festgestellt hat, dass die Hunde auf die einzelnen Aushebungsbezirke sich in ziemlich gleichmässiger Weise verteilten, und seit dieser Zeit kaum eine Aenderung hierin anzunehmen ist. Wieviel Hunde in Mecklenburg-Schwerin in den genannten Steuerjahren, auf Stadt und Land verteilt und auf die Einwohnerzahl nach den Ergebnissen der Volkszählungen von 1890, 1895, 1900 und 1905 berechnet, vorkamen, zeigt die obenstehende Tabelle:

Hierbei ist jedoch zunächst zu bemerken, dass diese Zahlen nicht den wirklich vorhandenen Hunden entsprechen, da einmal, wie schon Madelung hervorhebt, viele zwischen den einzelnen Steuererhebungsterminen aufgezogene und wieder getötete Hunde

nicht mitgezählt sind, sodann aber auch bekanntlich der Hundesteuerdefraudant durchaus keine seltene Erscheinung ist. Herr Landessteuerdirektor Brandenburg erklärte mir, dass er die der Steuer in Mecklenburg entzogenen Hunde auf dem Lande doch noch auf mindestens 10%, in den Städten dagegen, wo ausserdem infolge der fast überall noch erhobenen städtischen Hundesteuer die Kontrolle eine bessere sei, auf etwa 5% der zur Steuer angemeldeten Hunde schätzen müsse. Dagegen sind alle Hunde, auch die Nutz- und Ziehhunde, der Staatssteuer in Mecklenburg-Schwerin unterworfen, während allerdings in Rostock sich die akademische Freiheit auch auf die Staatssteuerfreiheit der Studentenhunde erstreckt. Doch dürfte das wohl nur einen geringen Ausfall bedeuten. Da diese genannten Fehlerquellen auch schon zu Madelung's Zeiten in gleichem Umfange bestanden haben, so beeinflussen sie einen Vergleich mit den von ihm gefundenen Zahlen nicht.

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass in den letzten 17 Jahren — für die 5 vorhergehenden Jahre waren mir die Zusammenstellungen der Steuerlisten nicht zugänglich — die Hundezahl dauernd

Verteilung der Hunde (auf die Einwohnerzahl berechnet) **in den** bis 1905/06, verglichen mit den von Madelung

Nr.	Volkszählung	1. Dez. 1890		1. Dez. 1895				
	Steuerjahr	1893/94	1894/95	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00
1	Boizenburg:							
	Einwohnerzahl	3672		3650				
	Hundezahl	42	52	63	63	70	75	69
	1 Hund kommt auf Einwohner	87,4		57,9				
2	Brüel:							
	Einwohnerzahl	2103		2069				
	Hundezahl	38	37	35	35	40	46	45
	1 H. auf E.	55,3		59,1				
3	Bützow:							
	Einwohnerzahl	5256		5589				
	Hundezahl	149	145	170	177	172	168	173
	1 H. auf E.	35,3		32,9				
4	Crivitz:							
	Einwohnerzahl	3009		3000				
	Hundezahl	141	124	111	108	117	133	126
	1 H. auf E.	21,3		27,0				
5	Doberan:							
	Einwohnerzahl	4349		4498				
	Hundezahl	133	120	111	114	116	102	107
	1 H. auf E.	32,7		40,5				

und zwar nicht unbeträchtlich — um rund 5800 Stück! — zugenommen hat. Und zwar ist diese Zunahme entsprechend der schon von Madelung ausgesprochenen Vermutung in stärkerem Masse als die der Bevölkerung erfolgt. Nach Madelungs Berechnung kommt im Steuerjahr 1883/84 auf 18,4 Einwohner in Mecklenburg-Schwerin ein Hund, nach unserer Zusammenstellung dagegen im Jahre 1905/06 bereits auf 16,6 Einwohner ein Hund. Hierbei überwiegt natürlich der Hundereichtum auf dem Lande, wo auf 11,1 Einwohner ein Hund kommt, während in den Städten erst auf 40,0 Einwohner ein Hund zu rechnen ist. Um mir aber auch im Grossen einen Ueberblick über die Verteilung der Hunde in Mecklenburg-Schwerin zu verschaffen, habe ich die Zahl der in den 43 Städten des Grossherzogtums in den Jahren 1893/94 bis 1905/06 zur Steuer angemeldeten Hunde in der folgenden Tabelle zusammengestellt und zum Vergleich die von Madelung für das Steuerjahr 1883/84 festgestellten Zahlen, soweit er sie für einzelne Städte angegeben hat, eingetragen.

Städten von Mecklenburg-Schwerin in den Steuerjahren 1893/94 für das Steuerjahr 1883/84 festgestellten Zahlen.

1. Dez. 1900					1. Dez. 1905		1. Dez. 1880	Von 1893/94 bis 1905/06 hat der Hundebestand, auf die Einwohnerzahl berechnet,	
1900/01	1901/02	1902/03	1903/04	1904/05	1905/06	Durchschnitt	1883/84 (Madelung)	zugenommen	abgenommen
3658					3805	3696			
74	65	70	85	81	84	68,7			
49,4					45,3	53,8		48,2%	
2089					2008	2067			
38	42	46	46	45	44	41,3			
55,0					45,6	50,0		17,1%	
5549					5874	5567	5192		
189	192	193	192	184	184	168,3	138		
29,4					31,9	33,1	37,6	9,6%	
2980					2866	2964			
141	134	140	134	137	123	123,0			
21,1					23,3	24,1			9,4%
4954					5200	4750			
110	131	146	144	143	166	126,2			
45,0					31,3	37,6		4,3%	

Nr.	Volkszählung	1. Dez. 1890		1. Dez. 1895				
	Steuerjahr	1893/94	1894/95	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00
6	Dömitz:							
	Einwohnerzahl	2611		2749				
	Hundezahl	129	119	144	141	156	141	140
	1 H. auf E.	20,2		19,1				
7	Gadebusch:							
	Einwohnerzahl	2439		2353				
	Hundezahl	92	89	91	93	88	91	94
	1 H. auf E.	26,5		25,9				
8	Gnoien:							
	Einwohnerzahl	3605		3936				
	Hundezahl	118	109	103	108	134	129	124
	1 H. auf E.	30,6		38,2				
9	Goldberg:							
	Einwohnerzahl	3010		2939				
	Hundezahl	92	84	77	75	73	70	67
	1 H. auf E.	32,7		38,2				
10	Grabow:							
	Einwohnerzahl	4521		4979				
	Hundezahl	147	160	160	176	188	171	135
	1 H. auf E.	30,8		31,1				
11	Grevesmühlen:							
	Einwohnerzahl	4482		4343				
	Hundezahl	148	118	99	130	126	121	146
	1 H. auf E.	30,3		43,9				
12	Güstrow:							
	Einwohnerzahl	14 568		17 531				
	Hundezahl	313	306	317	319	307	317	321
	1 H. auf E.	46,5		55,3				
13	Hagenow:							
	Einwohnerzahl	3856		3892				
	Hundezahl	169	178	197	159	136	145	145
	1 H. auf E.	22,8		20,0				
14	Krakow:							
	Einwohnerzahl	2050		2076				
	Hundezahl	63	69	61	67	68	70	70
	1 H. auf E.	32,5		34,0				
15	Kröpelin:							
	Einwohnerzahl	2377		2331				
	Hundezahl	73	77	80	93	104	90	99
	1 H. auf E.	32,6		29,1				
16	Laage:							
	Einwohnerzahl	2349		2474				
	Hundezahl	83	83	72	67	70	66	58
	1 H. auf E.	28,3		34,4				
17	Ludwigslust:							
	Einwohnerzahl	6500		6660				
	Hundezahl	322	325	341	352	354	335	306
	1 H. auf E.	20,2		19,5				
18	Lübz:							
	Einwohnerzahl	2681		3098				
	Hundezahl	96	98	113	94	116	125	119
	1 H. auf E.	27,9		27,4				

1. Dez. 1900 1900/01	1901/02	1902/03	1903/04	1904/05	1. Dez. 1905 1905/06	Durchschnitt	1. Dez. 1880 1883/84 (Madelung)	Von 1893/94 bis 1905/06 hat der Hundebestand, auf die Einwohnerzahl berechnet, zugenommen	abgenommen
2943 131 22,5	116	124	121	138	3144 124 25,4	2862 132,6 21,6			15,8%
2421 88 27,5	84	80	84	85	2401 91 26,4	2404 88,5 27,2		0,4%	
4157 129 32,2	118	107	108	112	4077 128 31,9	3944 117,5 33,6			4,2%
2906 80 36,3	82	81	75	84	3034 88 34,5	2972 79,1 37,6			5,5%
5296 129 41,1	126	111	141	144	5524 134 41,2	5080 147,8 34,4	4470 148 30,2		33,8%
4447 148 30,0	170	150	150	153	4587 150 30,6	4465 139,2 32,1	4597 127 36,2		1,0%
16882 335 50,4	334	325	329	328	17161 340 50,5	16536 322,4 51,3	11997 245 49,0		8,3%
4106 130 31,6	142	144	144	155	4183 136 30,8	4009 152,3 26,3	4088 125 32,7		35,1%
2005 68 29,5	75	69	73	77	2018 78 25,9	2037 69,8 29,2		20,3%	
2336 93 25,1	86	92	90	81	2390 84 28,5	2359 87,8 26,8		12,6%	
2503 59 42,4	61	59	58	60	2614 60 43,6	2485 65,8 37,8			54,1%
6634 317 20,9	305	300	312	305	6728 292 23,0	6631 321,2 20,6	6269 338 18,5		13,9%
3149 120 26,2	108	114	124	131	3396 137 24,9	3081 115,0 26,8		10,8%	

Nr.	Volkszählung	1. Dez. 1890		1. Dez. 1895				
	Steuerjahr	1893/94	1894/95	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00
19	**Malchin:**							
	Einwohnerzahl	7298		7312				
	Hundezahl	116	123	118	118	129	135	154
	1 H. auf E.	62,9		62,0				
20	**Malchow:**							
	Einwohnerzahl	3664		3809				
	Hundezahl	84	83	78	90	91	93	93
	1 H. auf E.	43,6		48,8				
21	**Marlow:**							
	Einwohnerzahl	1921		1875				
	Hundezahl	38	45	38	34	40	47	41
	1 H. auf E.	50,7		49,3				
22	**Neubukow:**							
	Einwohnerzahl	1774		1791				
	Hundezahl	62	56	60	67	63	70	72
	1 H. auf E.	28,6		29,9				
23	**Neukalen:**							
	Einwohnerzahl	2418		2477				
	Hundezahl	49	50	46	52	62	47	47
	1 H. auf E.	49,3		53,8				
24	**Neustadt:**							
	Einwohnerzahl	1743		2210				
	Hundezahl	78	97	103	90	76	75	77
	1 H. auf E.	22,3		21,5				
25	**Parchim:**							
	Einwohnerzahl	9960		10 279				
	Hundezahl	159	158	166	189	169	181	175
	1 H. auf E.	62,6		61,9				
26	**Penzlin:**							
	Einwohnerzahl	2680		2728				
	Hundezahl	84	85	89	93	70	100	93
	1 H. auf E.	31,9		30,6				
27	**Plau:**							
	Einwohnerzahl	4211		4353				
	Hundezahl	102	115	138	150	156	132	144
	1 H. auf E.	41,5		31,5				
28	**Rehna:**							
	Einwohnerzahl	2077		2076				
	Hundezahl	64	75	75	72	78	87	85
	1 H. auf E.	32,5		27,7				
29	**Ribnitz:**							
	Einwohnerzahl	4061		4370				
	Hundezahl	83	122	110	81	105	82	81
	1 H. auf E.	48,9		39,7				
30	**Röbel:**							
	Einwohnerzahl	3452		3461				
	Hundezahl	96	86	93	64	60	57	53
	1 H. auf E.	36,0		37,2				
31	**Rostock:**							
	Einwohnerzahl	44 409		49 912				
	Hundezahl	930	1109	1 106	1156	1208	1278	1352
	1 H. auf E.	47,8		45,1				

1. Dez. 1900 1900/01	1901/02	1902/03	1903/04	1904/05	1. Dez. 1905 1905/06	Durchschnitt	1. Dez. 1880 1883/84 (Madelung)	Von 1893/94 bis 1905/06 hat der Hundebestand, auf der Einwohnerzahl berechnet, zugenommen	abgenommen
7449 146 51,0	146	139	155	183	7178 170 42,2	7309 140,9 51,2	6075 122 49,8	22,9%	
4033 101 39,0	72	79	80	73	4204 80 52,6	3928 84,4 46,5			20,6%
1799 39 46,1	50	46	41	42	1896 43 44,1	1873 41,8 44,8		13,0%	
1864 61 30,6	75	75	75	95	1942 86 22,6	1843 70,5 26,1		20,9%	
2459 42 58,5	39	41	43	34	2287 41 55,8	2410 44,8 53,8			13,2%
2746 72 38,1	78	81	72	66	2350 67 35,1	2262 79,4 28,5			57,4%
10 242 234 43,8	166	189	214	179	10 498 188 55,8	10 245 182,1 56,3	9063 153 59,2	10,9%	
2038 95 21,5	90	90	111	132	2973 120 24,8	2605 88,6 29,6		22,3%	
4290 153 28,0	141	141	141	140	4105 145 28,3	4240 138,3 30,7	4114 117 35,2	32,0%	
2007 80 25,1	80	77	69	74	1993 72 27,7	2038 76,0 26,8		14,8%	
4482 135 33,2	135	132	135	141	4678 163 28,7	4398 115,6 38,0	4195 107 39,2	41,1%	
3461 71 48,7	65	57	61	75	3444 64 53,8	3455 68,6 50,4			30,0%
54 735 1352 40,5	1311	1371	1365	1173	60 793 1057 57,5	52 462 1213,1 43,2	36 967 910 40,6		20,3%

Nr.	Volkszählung	1. Dez. 1890		1. Dez. 1895				
	Steuerjahr	1893/94	1894/95	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00
32	Schwaan:							
	Einwohnerzahl	3946		4080				
	Hundezahl	110	101	104	100	96	103	105
	1 H. auf E.	35,9		39,2				
33	Schwerin:							
	Einwohnerzahl	33 643		36 388				
	Hundezahl	571	603	609	627	667	686	683
	1 H. auf E.	58,9		59,8				
34	Stavenhagen:							
	Einwohnerzahl	3124		3206				
	Hundezahl	90	75	106	95	99	90	96
	1 H. auf E.	34,7		30,2				
35	Sternberg:							
	Einwohnerzahl	2340		2590				
	Hundezahl	79	68	64	70	68	64	69
	1 H. auf E.	29,6		40,5				
36	Sülze:							
	Einwohnerzahl	2251		2462				
	Hundezahl	60	64	73	77	81	62	78
	1 H. auf E.	37,2		33,7				
37	Tessin:							
	Einwohnerzahl	2474		2809				
	Hundezahl	62	64	68	84	89	89	113
	1 H. auf E.	39,9		41,1				
38	Teterow:							
	Einwohnerzahl	6215		6626				
	Hundezahl	153	181	168	137	149	174	179
	1 H. auf E.	40,1		39,4				
39	Waren:							
	Einwohnerzahl	6768		8025				
	Hundezahl	261	303	323	361	333	327	329
	1 H. auf E.	26,0		24,8				
40	Warin:							
	Einwohnerzahl	1744		1759				
	Hundezahl	56	60	61	66	58	65	69
	1 H. auf E.	31,1		28,8				
41	Warnemünde:							
	Einwohnerzahl	2756		3087				
	Hundezahl	92	94	96	97	114	132	124
	1 H. auf E.	30,0		32,2				
42	Wismar:							
	Einwohnerzahl	16 787		17 809				
	Hundezahl	451	395	399	415	437	462	479
	1 H. auf E.	37,2		44,6				
43	Wittenburg:							
	Einwohnerzahl	3276		3319				
	Hundezahl	91	106	110	120	123	126	130
	1 H. auf E.	36,0		30,0				
1—43	Insgesamt:							
	Einwohnerzahl	257 430		266 980				
	Hundezahl	6369	6611	6746	6876	7056	7159	7265
	1 H. auf E.	40,5		39,6				

1. Dez. 1900 / 1900/01	1901/02	1902/03	1903/04	1904/05	1. Dez. 1905 / 1905/06	Durchschnitt	1. Dez. 1880 / 1883/84 (Madelung)	Von 1893/94 bis 1904/05 hat der Hundebestand, auf die Einwohnerzahl berechnet, zugenommen	abgenommen
4101 104 39,4	100	103	97	124	4081 115 35,5	4052 104,8 38,7		1,1%	
38 672 723 53,5	848	806	675	724	41 628 747 55,7	37 583 689,8 54,5	30 146 513 58,8	5,4%	
3273 96 34,1	90	94	100	102	3407 98 34,8	3253 94,7 34,4			0,3%
2735 75 36,3	48	62	67	56	3028 57 53,1	2673 65,2 40,9			79,4%
2175 81 26,9	84	72	82	83	2285 97 23,6	2293 76,5 30,0		36,6%	
2928 117 25,0	88	91	85	92	2787 93 30,0	2750 87,2 31,5		24,8%	
7090 184 38,5	189	190	192	185	7389 171 43,2	6830 174,0 39,3	5675 136 41,7		7,7%
8848 381 23,2	393	386	374	384	9055 391 23,2	8174 349,7 23,4	6389 260 24,7	10,8%	
1911 65 29,4	74	73	75	74	1946 73 26,7	1840 67,6 27,2		14,1%	
3554 135 26,3	128	148	144	123	4209 99 42,5	3402 117,4 28,9			41,7%
20 222 466 43,4	477	484	508	492	21 902 488 44,9	19 180 457,9 41,9	15 260 375 40,7		20,7%
3349 134 25,0	126	119	112	112	3277 125 26,2	3305 118,0 28,0		27,2%	
280 278 7511 37,3	7464	7497	7483	7401	294 315 7293 40,4	274 751 7133,2 38,5		0,2%	

Wir ersehen daraus, dass in 20 Städten der Hundebestand zurückgegangen, in 23 Städten zugenommen hat, und zwar verteilt sich Zunahme und Abnahme ziemlich gleichmässig über das ganze Land, ohne dass eine Beziehung zu den Aushebungsbezirken, die, wie wir gesehen haben, sich durch besondere Häufung der Echinokokkenkrankheit auszeichnen, zu konstruieren wäre. So hat z. B. Boizenburg in dem echinokokkenarmen Südwesten von Mecklenburg die grösste Hundezunahme mit 48,2 % in den letzten 12 Jahren aufzuweisen, während andrerseits Rostock und Wismar in echinokokkenreichster Gegend ihren Hundebestand ganz erheblich eingeschränkt haben. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, dass eine Zunahme bezw. Abnahme an Hunden in einem Lande nicht sofort, sondern, wenn überhaupt, erst nach Verlauf von Jahren seinen Einfluss auf die Häufigkeit der Echinokokkenerkrankung beim Menschen geltend machen kann, da wir wissen, dass, wenigstens in weitaus den meisten Fällen, die Echinococcusblase beim Menschen sich äusserst langsam entwickelt und oft dann schon viele Jahre, ja selbst Jahrzehnte, die Invasion zurückliegt, wenn wir die Erkrankung diagnosticieren. Ich habe deshalb die Zahl der Hunde in den einzelnen Städten hier genauer aufgeführt, um für eine spätere Nachprüfung die nötige Grundlage abzugeben, da wir bei der wichtigen Rolle, die der Hund als hauptsächlicher Zwischenträger in der Verbreitung der Echinokokkenkrankheit nun einmal spielt, doch immer dieser Frage unsere ganz besondere Aufmerksamkeit schenken müssen. Andrerseits können wir uns heute schon in Bezug auf die Städte, von denen wir durch Madelung Zahlenmaterial haben, die Frage vorlegen, ob hier entsprechend der Zu- oder Abnahme der Hunde eine Zu- oder Abnahme der Echinokokkenerkrankungen beim Menschen festzustellen ist, da in den 22 Jahren, die seit Madelung's Sammelforschung verstrichen sind, sich schon ein Einfluss geltend machen könnte. Die folgende Tabelle, die hierüber Aufschluss geben soll, zeigt, dass allerdings in den beiden Städten Grevesmühlen und Malchin, in denen die grösste relative Zunahme der Hunde stattgefunden, auch die Zahl der menschlichen Echinokokkenkrankheitsfälle erheblich zugenommen hat. Auch für Schwerin würde dies zutreffen. Dahingegen hat aber in Rostock und Rehna, welche die grösste relative Abnahme der Hunde aufzuweisen haben, trotzdem die Echinokokkenkrankheit beim Menschen zugenommen. Für die übrigen Städte sind die Zahlen zu klein und daher zu sehr dem Zufall unterworfen, als dass man daraus weitere Schlüsse ziehen dürfte.

Zunahme bzw. Abnahme der Hunde in den letzten 22 Jahren in einigen Städten von Mecklenburg-Schwerin (auf die Bevölkerungszahl berechnet), verglichen mit den vor und nach dem 1. Januar 1884 daselbst zur ärztlichen Beobachtung gekommenen Echinokokkenerkrankungen beim Menschen.

Nr.	Stadt	Zunahme (+) bzw Abnahme (—) der Hunde in den letzten 22 Jahren, auf die Bevölkerung berechnet und in Procenten ausgedrückt	Es kamen Echinokokkenerkrankungen beim Menschen zur ärztlichen Beobachtung	
			bis 1. Januar 1884 (Madelung)	nach 1. Januar 1884 (Becker)
1	Grevesmühlen	+ 16,0%	1	9
2	Malchin	+ 15,3%	2	7
3	Bützow	+ 15,2%	3	2
4	Plau	+ 11,6%	2	1
5	Waren	+ 6,1%	0	3
6	Hagenow	+ 5,8%	0	3
7	Parchim	+ 5,7%	2	5
8	Schwerin	+ 5,3%	6	16
9	Warin	+ 1,8%	1	0
10	Ribnitz	+ 1,3%	0	3
11	Güstrow	— 3,1%	4	6
12	Teterow	— 3,6%	4	5
13	Penzlin	— 11,2%	2	2
14	Ludwigslust	— 24,3%	0	0
15	Grabow	— 36,4%	1	2
16	Rostock	— 41,4%	35	43
17	Rehna	— 87,1%	1	4

Ebenso erhielt ich durch Vermittlung der Zentral-Steuerdirektion von Mecklenburg-Strelitz in Neubrandenburg eine Uebersicht über die im Kreise Stargard in der Zeit von 1892/93 bis 1905/06 zur Steuer angemeldeten Hunde. Für das Fürstentum Ratzeburg, den anderen Teil des Grossherzogtums Mecklenburg-Strelitz, konnten leider die Zahlen nicht ermittelt werden, da, wie mir die Grossherzogliche Landvogtei zu Schönberg auf meine Anfrage hin mitteilt, in den Dorfschaften des Fürstentums Ratzeburg keine Hundesteuer erhoben wird. Hier erhebt lediglich die Stadt Schönberg eine Hundesteuer. Die Hundezahl dieser Stadt ist in der zweitfolgenden Tabelle den Zahlen aus dem Kreise Stargard angereiht. Doch ist hierbei zu bemerken, dass je ein Hund der Wächter, Schlächter, Hirten und Grossherzoglichen Forst- und Jagdbeamten, sowie der Pächter einer herrschaftlichen Jagd daselbst steuerfrei und daher in die angeführten Zahlen nicht mit einbegriffen sind. Die folgende Tabelle zeigt, wie sich die Hunde auf Landbezirk und Städte des Kreises Stargard in den Steuerjahren 1892/93—1905/06 verteilen.

Verteilung der Hunde im Landbezirk und den Städten des Kreises Stargard (Mecklenburg-Strelitz) (auf die Einwohnerzahl berechnet) in den Steuerjahren von 1892/93 bis 1905/06.

Volkszählung				1. Dez. 1895					1. Dez. 1900					1. Dez. 1905	
Rechnungsjahr	1892/93	1893/94	1894/95	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00	1900/01	1901/02	1902/03	1903/04	1904/05	1905/06	Durchschnitt
Landbezirk: Einwohnerzahl Hundezahl 1 Hund kommt auf Einwohner	3966	4012	4067	3971	4015	3979	4021	4059	4117	4174	4202	4225	4337	54 890 4 297 12,8	4103
Städte: Einwohnerzahl Hundezahl 1 H. auf E.	1163	1237	1242	1181	1123	1150	1147	1172	1266	1336	1316	1296	1325	48 561 1 334 36,5	1235
Insgesamt: Einwohnerzahl Hundezahl 1 H. auf E.	5129	5249	5309	101 540 5 152 19,7	5138	5129	5168	5231	102 602 5 383 19,1	5510	5518	5521	5662	103 451 5 631 18,4	102 531 5 337 19,2
Es haben insgesamt die Hunde gegen das Vorjahr a) zugenommen um:	—	120	60	—	—	—	39	63	152	127	8	3	141	—	36
b) abgenommen um:	—	—	—	157	14	9	—	—	—	—	—	—	—	31	—

Wir sehen daraus, dass auch im Kreise Stargard die Zahl der Hunde in den letzten 13 Jahren sowohl absolut, nämlich um rund 500 Stück, als auch relativ im Verhältnis zur Bevölkerungszahl zugenommen hat. Am 1. Dezember 1895 kam 1 Hund auf 19,7 Einwohner, am 1. Dezember 1905 bereits auf 18,4 Einwohner. Auch hier überwiegt der Hundereichtum auf dem Lande, wo auf 12,8 Einwohner 1 Hund kommt, während in den Städten erst auf 36,5 Einwohner ein Hund zu rechnen ist. In der folgenden Tabelle sind die in den einzelnen Städten des Stargard'schen Kreises in der Zeit von 1892/93—1905/06 zur Versteuerung gekommenen Hunde verzeichnet und ihr durchschnittliches Verhältnis zur Bevölkerungszahl (1. XII. 05) berechnet. Wir sehen daraus, dass auch hier die Hundezahl in den einzelnen Städten ausserordentlich schwankt, doch gestatten die im Ganzen nur geringen Zahlen es nicht, weitergehende Schlüsse hieraus zu ziehen.

(Siehe Tabelle Seite 38—39.)

Vergleichen wir den Hundereichtum von Mecklenburg noch mit dem Hundebestande einiger anderer Länder, so verfügt das in der Zahl der menschlichen Blasenwurmleiden Mecklenburg am nächsten stehende Gebiet Deutschlands, Vorpommern, allerdings auch über einen grossen Hundebestand. Peiper zählte in 71 vorpommerschen Dörfern 2391 Hunde bei einer Einwohnerzahl von 18 629, mithin ein Hund auf 7,7 Einwohner, in 11 vorpommerschen Städten dagegen nur 1596 Hunde bei einer Einwohnerzahl von 92 409, so dass hier ein Hund auf 57,9 Einwohner kam. Unter Zusammenrechnung von Stadt und Land kam somit in Vorpommern ein Hund auf 27,8 Einwohner. Im Kreise Greifswald kam ein Hund auf 14,4 Personen, in den ländlichen Bezirken daselbst sogar schon auf 8,5 Einwohner. Ausserdem giebt Peiper noch an, dass in Schlesien 2102 Hunde in 5 Städten mit 119 467 Einwohnern gezählt wurden, mithin ein Hund auf 56,8 Einwohner kam. In mehreren schlesischen Dörfern stellte sich das Verhältnis von Hund zum Menschen wie 1 : 13,3. Im Kreise Kolmar in der Provinz Posen wurde ein Hund auf 6,6 Einwohner gezählt. Göllner[1]) giebt die im Jahre 1899 in Elsass-Lothringen besteuerten Hunde mit 100 679 an. Es kam hier bei einer Einwohnerzahl von 1 717 451 ein Hund auf 16,3 Einwohner.

1) Göllner, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Elsass-Lothringen. In.-Diss. Strassburg 1902. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. 11. H. 1.

Verteilung der Hunde (auf die Einwohnerzahl berechnet) in den (Mecklenburg-Strelitz) in den

Nr.	Städte	1892/93	1893/94	1894/95	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99
1	Neustrelitz	228	230	223	209	232	243	246
2	Neubrandenburg	268	309	329	284	307	317	304
3	Friedland	137	148	132	140	106	87	86
4	Woldegk	107	118	124	139	124	135	140
5	Strelitz (Alt)	159	159	157	123	110	113	110
6	Fürstenberg	99	91	85	93	92	90	87
7	Wesenberg	116	124	133	136	108	109	122
8	Stargard	49	58	59	57	44	56	52
1–8	Insgesamt	1163	1237	1242	1181	1123	1150	1147
9	Schönberg	87	75	84	85	114	122	112

Es übertrifft somit Elsass-Lothringen, in dem die Echinokokkenkrankheit nur selten vorkommt, an Hundereichtum noch die von der Seuche am meisten heimgesuchten Teile Deutschlands, Pommern und Mecklenburg.

Wie zahlreich von jeher die Hunde in Island vertreten waren, ist hinlänglich bekannt, giebt doch Krabbe[1]) z. B. an, dass daselbst auf jeden Bauern durchschnittlich 6 Hunde kommen. Ebenso wissen wir, dass in Australien die enormen Schafherden von zahlreichen Hunden begleitet sind. Dasselbe berichten Peričic und v. Lalić[2]) aus Dalmatien, Vegas und Cranwell[3]) aus Argentinien. Letztere sprechen von der „Menge von Hunden, die auf allen Weideplätzen sich finden und oft ganze Meuten bilden". Wir ersehen also hieraus, dass besonders in den klassischen Ländern des Echinococcus hydatidosus, in Island, Australien, Mecklenburg und Neuvorpommern, denen sich neuerdings auch Dalmatien und Argentinien anreihen, ein ganz ausserordentlicher Hundereichtum herrscht, dass aber andrerseits auch in Gegenden, wo die Echinokokkenerkrankung beim Menschen nur vereinzelt vorkommt, wie z. B. in Elsass-Lothringen, doch nicht minder zahlreiche Hunde vorhanden sind.

Wenn wir im Vorstehenden gesehen haben, dass die Zahl der

1) Krabbe, Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medicin. 1864. Bd. 124. S. 30.

2) Peričic und v. Lalić, Beitrag zur Kenntnis der Echinokokkenkrankheit des Menschen. Wien. med. Presse XXXVIII. 1897. Nr. 30, 31, 32. Ref. v. Posselt l. c.

3) Vegas und Cranwell l. c.

Städten des Kreises Stargard und in der Stadt Schönberg Steuerjahren 1892/93 bis 1905/06.

1899/00	1900/01	1901/02	1902/03	1903/04	1904/05	1905/06	Durchschnitt	Bevölkerungszahl am 1. Dez. 1905	1 Hund kommt auf Einwohner
263	274	287	276	270	270	251	250	11656	46,6
321	360	388	393	370	377	394	337	11442	34,0
84	90	87	86	96	103	124	108	7449	69,0
131	125	142	123	133	137	128	129	3940	20,5
116	132	136	142	149	149	154	136	4382	32,2
91	99	105	112	102	108	122	98	2706	27,6
122	137	142	129	131	133	110	125	1491	11,9
44	49	49	55	45	48	51	51	2328	45,6
1172	1266	1336	1316	1296	1325	1334	1234	45394	36,8
104	83	97	88	92	88	90	94	2856	30,5

Hunde in Mecklenburg-Schwerin seit der Madelung'schen Sammelforschung nicht unerheblich zugenommen hat, so können wir dies nur unter der Voraussetzung für eine Zunahme der menschlichen Echinokokkenerkrankung verwerten, wenn der Nachweis geliefert wird, dass sich die Taenia echinococcus in Mecklenburg auch wirklich sehr häufig — häufiger als in anderen Ländern — im Hundedarm vorfindet. Madelung konnte über die Häufigkeit des Vorkommens der Echinokokkentänie im Darm der mecklenburgischen Hunde noch keine bestimmten Mitteilungen machen, da zu jener Zeit systematisch ausgeführte Hundesektionen, bei denen hierauf besonders geachtet war, nicht vorlagen. Die von ihm gemachten Angaben besagen nur, dass A. Thierfelder und Neelsen bei gelegentlich vorgenommenen Hundesektionen die Taenia echinococcus viel häufiger in Rostock als früher in Leipzig beobachteten, dass Bezirkstierarzt Sahlmann in Güstrow dieselbe sehr häufig besonders bei Hunden, die zum Hüten verwendet wurden, in seinem Bezirk fand, dass endlich aber bei 7 in Rostock und einigen wenigen in Schönberg und Güstrow zu diesem Zwecke vorgenommenen Hundesektionen sich keine Echinokokkenbandwürmer fanden. Schliesslich erfahren wir noch durch Madelung, dass Bezirkstierarzt Sahlmann in Güstrow nach einer Bandwurmkur bei einem Jagdhunde 17, bei einem Schäferhunde 21 Exemplare der Taenia echinococcus abgehen sah.

Um über die Häufigkeit des Vorkommens der Echinokokkentänie im Darm des mecklenburgischen Hundes sicheres Zahlenmaterial zu bekommen, sind auf Madelung's Anregung hin damals

bereits die Tierärzte in Mecklenburg aufgefordert, möglichst zahlreiche Hundesektionen zu machen und ihre Befunde bekannt zu geben. Bei meiner Umfrage bei den sämtlichen Tierärzten Mecklenburgs (80 Herren), auf die ich später noch zu sprechen komme, lauteten infolgedessen auch zwei Fragen: „Haben Sie häufiger Gelegenheit gehabt, Hundesektionen zu machen?“ und „In wieviel Procent der Fälle fanden Sie bei Hundesektionen im Darm die Taenia echinococcus?“ In weitaus der Mehrzahl der Fälle, nämlich 36 mal unter 41 eingelaufenen Antworten, beantworteten die Herren die erste Frage mit „Nein“. Die Herren Bezirkstierarzt Sahlmann-Güstrow und Tierarzt Liebert-Goldberg haben „nur wenige“ Hundesektionen ausgeführt, machen aber keine Angaben über das Vorkommen der Taenia echinococcus. Herr Tierarzt Rottke-Tessin hat bei wenigen von ihm ausgeführten Hundesektionen niemals, Herr Bezirkstierarzt Behm-Gnoien bei wenigen Sektionen „fast in allen Fällen“ die Tänie gefunden. Herr Bezirkstierarzt Rassow-Teterow endlich berichtet, dass der einzige von ihm secierte Hund die Taenia echinococcus „in grosser Menge“ beherbergt habe.

Das Vorkommen von Taenia echinococcus und anderer

Nach 135 Sektionen, ausgeführt im Hygienischen

Nr.	Herkunft	Rasse	Zahl d. secierten Hunde	Wurmbehaftete							
				Bei diesen wurde gefunden:							
				1. T. echinococcus		2. T. coenurus		3. T. cucumerina		4. T. marginata	
				Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt
1	Frohnerei Goldberg:	Terrier	1	—	—	2	—	—	—	—	—
		Insgesamt:	1	—	—	2	1	—	—	—	—
2	Frohnerei Ribnitz:	Spitzbastard	2	—	—	4	—	119	4. 115	—	—
		Insgesamt:	2	—	—	4	1	119	2	—	—
3	Frohnerei Greves-mühlen:	Spitz	1	—	—	—	—	12	—	—	—
		Pudel	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		Jagdhund	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		Bauernhund	1	—	—	—	—	—	—	2	—
		Insgesamt:	4	—	—	—	—	12	1	2	1
4	Frohnerei Grabow:	Bernhardiner	1	—	—	—	—	437	—	1	—
		Spitzbastard	1	—	—	—	—	17	—	—	—
		Bauernhund	1	—	—	—	—	1	—	—	—
		ohne Angabe	2	—	—	—	—	—	—	1	—
		Insgesamt	5	—	—	—	—	455	3	2	2

Aus diesen wenigen uns von den Tierärzten gemachten Angaben können wir somit keine Rückschlüsse auf die Häufigkeit des Vorkommens der Tänie beim mecklenburgischen Hunde machen.

Herr Professor Pfeiffer hat in den Jahren 1903 bis 1906 135 Hundesektionen im hiesigen hygienischen Institute ausgeführt, deren Resultate zu verwerten und an dieser Stelle mitzuteilen er mir in liebenswürdigster Weise gestattet hat. Das Hundematerial bekam er auf seinen Wunsch von den Frohnereien des ganzen Landes zugesandt, nur wenige Hunde, und diese meistens aus Rostock, befinden sich unter den getöteten, die nicht von den Frohnereien stammten. Da ausser Herkunft und Rasse der Hunde auch Art und Zahl sämtlicher in dem peinlichst genau durchgesuchten Darm gefundenen Wurmparasiten aufgezeichnet waren, so giebt diese grosse Untersuchungsreihe ein sehr zuverlässiges Bild über die Häufigkeit der einzelnen Wurmparasiten im Darm des mecklenburgischen Hundes. Ich habe die Resultate dieser ebenso zeitraubenden und mühsamen wie verdienstvollen Untersuchungen in folgender Tabelle zusammengestellt.

Wurmparasiten im Darm vom Hunde in Mecklenburg.

Institut (Prof. Pfeiffer) zu Rostock 1903—1906 inkl.

Hunde												Wurmfreie Hunde
5. T. serrata		6. Taenie ohne bestimmte Bezeichnung		7. Ascaris		8. Oxyuris		9. Distoma		10. Unbekannte Wurmparasiten		
Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	9	2	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	21	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	24	3	—	—	—	—	—	—	1

Nr.	Herkunft	Rasse	Zahl d. secierten Hunde	Wurmbehaftete							
				Bei diesen wurde gefunden:							
				1. T. echinococcus		2. T. coenurus		3. T. cucumerina		4. T. marginata	
				Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt
5	Frohnerei Röbel:	Terrier	4	—	—	—	—	10	—	3	—
		Schäferhund	2	—	—	—	—	—	—	—	—
		Spitz	1	—	—	4	—	3	—	—	—
		Teckel	1	—	—	—	—	2	—	—	—
		ohne Angabe	2	—	—	—	—	1	—	1	—
		Insgesamt:	10	—	—	4	1	16	4	4	2
6	Frohnerei Klütz:	Terrier	3	—	—	6	—	6	2. 4.	1	—
		Teckel	2	—	—	—	—	28	1. 27.	2	—
		Bauernhund	2	—	—	—	—	10	—	—	—
		Schott. Schäferhund	1	23	—	1	—	5	—	8	—
		Mops	1	—	—	—	—	423	—	—	—
		ohne Angabe	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		Insgesamt:	10	23	1	7	2	472	7	11	3
7	Frohnerei Neustadt:	Bauernhund	5	—	—	1	—	8	6. 2.	1	—
		Terrier	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		Teckel	2	—	—	11	—	4	—	—	—
		Spitz	1	—	—	—	—	1	—	—	—
		Schosshund	1	—	—	—	—	9	—	—	—
		ohne Angabe	3	2	—	—	—	21	1.10.10	—	—
		Insgesamt:	13	2	1	12	2	43	8	1	1
8	Frohnerei Rostock:	Terrier	46	zahllose	1) zahllos 2) ungezählt (2 Hunde)	2	1. 1.	468	7. 11. 1. 15. 1. 5. 6. 1. 2. 59. 1. 6. 15. 6. 1. 330. 1. (17 Hunde)	24	1. 4. 2. 6. 5. 1. 2. 2. 1. (9 Hunde)
		Vieh- und Schäferhund	4	—	—	13	8. 1. 4.	—	—	—	—
		Wachtelhund	3	—	—	—	—	13	—	—	—
		Bernhardiner	2	—	—	—	—	—	—	—	—
		Mops	2	—	—	—	—	5	—	1	—
		Pudel	2	—	—	—	—	1	—	—	—
		Jagd- und Hühnerhund	2	—	—	—	—	—	—	—	—
		Pintscher	1	—	—	—	—	17	—	7	—
		Spitz	1	—	—	—	—	38	—	—	—
		Dogge	1	—	—	—	—	3	—	—	—
		Dalmatiner	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		Teckel	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		Bastard	1	zahllose	—	—	—	—	—	—	—
		ohne Angabe	11	—	—	—	—	424	420. 2. 1. 1.	—	—
		Insgesamt:	78	zahllose	3	15	5	969	27	32	11

Hunde

5. T. serrata		6. Taenie ohne bestimmte Bezeichnung		7. Ascaris		8. Oxyuris		9. Distoma		10. Unbekannte Wurmparasiten		Wurmfreie Hunde
Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	
—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
einige	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
einige	1	—	—	8	1	—	—	—	—	—	—	4
32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
37	2	—	—	5	3	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	1	10	1	—	—	—	—	1
6	2. 2. 2.	3	—	72	6. 1. 16. 1. 15. 1. 13. 12. 1. 6. (10 Hunde)	—	—	zahllose	1) in grosser Menge; 2) vereinzelte (2 Hunde)		—	17
—	—	—	—	79	62. 17.	—	—	—	—	—	—	—
1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	464	401. 63.	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
5	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	4	—	10	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	vereinzelt	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	904	34. 849. 6. 13. 1. 1. (6 Hunde)	—	—	—	—	41	—	3
13	5	4	2	1546	23	10	1	zahllose	3	41	1	24

Nr.	Herkunft	Rasse	Zahl d. secierten Hunde	Wurmbehaftete. Bei diesen wurde gefunden: 1. T. echinococcus: Insgesamt	1. T. echinococcus: Auf die einzelnen Hunde verteilt	2. T. coenurus: Insgesamt	2. T. coenurus: Auf die einzelnen Hunde verteilt	3. T. cucumerina: Insgesamt	3. T. cucumerina: Auf die einzelnen Hunde verteilt	4. T. marginata: Insgesamt	4. T. marginata: Auf die einzelnen Hunde verteilt
9	Stadt Rostock:	Terrier bezw. Terrierbastard	6	—	—	4	2. 2.	104	51. 47. 5. 1.	8	1. 3. 4.
		Teckel	1	—	—	—	—	3	—	—	—
		Dogge	1	—	—	—	—	—	—	1	—
		Spitzbastard	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		ohne Angabe	1	—	—	—	—	16	—	—	—
		Insgesamt:	10	—	—	4	2	123	6	9	5
10	Sonstige 1) Hundezüchterei Carlsdorf bei Langhagen	Teckel	1	—	—	—	—	120	—	—	—
	2) Scharstorf	Schäferhund	1	8	—	—	—	ungezählt	—	—	—
		Insgesamt:	2	8	1	—	—	120	2	—	—
1—10	Insgesamt:	Terrier	61	1× zahllose 1× ungezählt	—	14	—	588	—	36	—
		Bauernhund	9	—	—	1	—	19 1× ungezählt	—	3	—
		Vieh- und Schäferhund	8	31	—	14	—	5	—	8	—
		Spitz- bezw. Spitzbastard	8	—	—	8	—	190	—	—	—
		Teckel	8	—	—	11	—	157	—	2	—
		Bernhardiner	3	—	—	—	—	437	—	1	—
		Mops	3	—	—	—	—	428	—	1	—
		Pudel	3	—	—	—	—	1	—	—	—
		Jagd- und Hühnerhund	3	—	—	—	—	—	—	—	—
		Wachtelhund	3	.	—	—	—	13	—	—	—
		Dogge	2	—	—	—	—	3	—	1	—
		Schosshund	1	—	—	—	—	9	—	—	—
		Pintscher	1	—	—	—	—	17	—	7	—
		Dalmatiner	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		Bastard	1	zahllose	—	—	—	—	—	—	—
		ohne Angabe	20	2	—	—	—	462	—	2	—
			135	33 2× zahllose 1× ungezählt	5	48	14	2329 1× ungezählt	58	61	25

Hunde												
5. T. serrata		6. Taenie ohne bestimmte Bezeichnung		7. Ascaris		8. Oxyuris		9. Distoma		10. Unbekannte Wurmparasiten		Wurmfreie Hunde
Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	Insgesamt	Auf die einzelnen Hunde verteilt	
—	—	—	—	985	117. 57. 811.	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
1	1	—	—	988	5	—	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	139	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	ungezählt	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	139	2	—	—	—	—	—	—	—
38	—	3	—	1766	—	—	—	1× zahllose 1× vereinzelte	—	—	—	20
—	—	—	—	2 1× ungezählt	—	—	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	80	—	—	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	14	—	10	—	—	—	—	—	1
5	—	—	—	143	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	485	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	vereinzelt	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1× vereinzelte 2	—	—	—	909	—	—	—	—	—	41	—	4
51 1× vereinzelte!	9	4	2	3423 1× ungezählt!	40	20	2	1× zahllose 2× vereinzelte	3	41	1	34

Hierbei ist zu bemerken, dass die von den Frohnereien gelieferten Hunde natürlich nicht nur aus den betreffenden Städten, sondern auch vom Laude aus der Umgegend derselben stammten. Es handelte sich vielfach um Hunde, die mit ländlichen Fuhrwerken in die Stadt gekommen waren, sich hier verlaufen hatten und dann als herrenlos der Frohnerei überwiesen waren. Hier wurden sie meist noch 8—14 Tage gefüttert, bevor sie getötet wurden, um den Hundebesitzern Zeit zur Reklamation zu lassen. Wir sehen aus obiger Statistik, dass von den 135 Hunden nur 34, also 25,2%, vollkommen frei von Wurmparasiten gefunden wurden. In allen übrigen Fällen fanden sich bald vereinzelte, bald zahlreiche, selbst zahllose Exemplare der verschiedensten Arten, meist mehrere Arten nebeneinander, im Hundedarm vor. Welch reiche Auslese diese Sektionen mitunter ergaben, zeigen die Fälle, wo über 400 Exemplare der Taenia cucumerina oder sogar über 800 Ascariden neben andern Parasiten im Darme eines Hundes gefunden wurden, so dass man Zürn[1]) beipflichten möchte, wenn er behauptet, dass „der Hund die grösste Parasitenherberge sei, die existiere". Während Taenia cucumerina und Taenia marginata nächst den Ascariden die häufigsten Bewohner des Hundedarmes waren, ist gerade die Taenia echinococcus am seltensten, nämlich nur 5mal, also in 3,7% der Fälle, gefunden worden. Es handelte sich in diesen 5 Fällen einmal um einen Schäferhund aus der Frohnerei Klütz mit 23 Exemplaren, einmal um einen Hund ohne Angabe der Rasse aus der Frohnerei Neustadt mit 2 Exemplaren, ferner um 2 Terrier und 1 Bastard aus der Frohnerei Rostock mit jedesmal zahllosen Exemplaren und endlich um einen Schäferhund aus Scharstorf mit 8 Exemplaren. Es ist diese geringe Zahl doch immerhin äusserst auffallend. Vielleicht ist auf den negativen Befund von Einfluss gewesen, dass die Hunde vor ihrer Tötung, wie oben erwähnt, meist 8—14 Tage auf den Frohnereien gefüttert wurden. Es haben nämlich nachweislich bei einer grösseren Zahl der Hunde, so z. B. bei 10 an einem Tage getöteten Terriern der Frohnerei Rostock, vorher starke blutige Diarrhoen bestanden, die wohl in der Aufnahme unzweckmässiger Nahrung ihre Ursache hatten, wozu ja auf einer Frohnerei mit ihren tierischen Abfällen reichliche Gelegenheit geboten ist. Mit der Möglichkeit muss daher immerhin gerechnet werden, dass bei einem Teile der Hunde infolge des vor dem Tode bestehenden Darmkatarrhs vielleicht vorher vorhanden ge-

1) Küchenmeister-Zürn, Tierische Parasiten. II. Aufl. S. 129.

wesene Exemplare der Taenia echinococcus mit ausgeschieden sind. So z. B. wurden die Därme der oben erwähnten 10 Terrier, die nachweislich an blutigen Durchfällen gelitten hatten, überhaupt parasitenfrei befunden, was ja für unsere Annahme zu sprechen scheint. Herr Prof. Pfeiffer hat deshalb auch Erhebungen über die Fütterung der Hunde angestellt, da die auf der Frohnerei mit Hundekuchen gefütterten Tiere danach eher ihre Tänien behalten müssten. Unter unseren 5 Hunden hat aber nur einer (der Schäferhund aus Klütz) angeblich Brotfutter erhalten.

Vergleiche über die Häufigkeit des Vorkommens der Taenia echinococcus im Darm des Hundes mit andern Gegenden sind nur in beschränktem Masse möglich. Mosler[1]) fand dieselbe bei Hundesektionen in Giessen niemals, wohl aber in Greifswald. Ebenso erklärt Peiper[2]), dass sie in Greifswald „des öfteren“ im Dünndarm des Hundes angetroffen werde. Olt[3]) fand unter 11 im Herbst und Winter 1893 an die Abdeckerei in Stettin eingelieferten Hunden zweimal die Echinokokkentänien in zahlreichen Exemplaren. Ferner vermochte er bei einer auf dem dortigen Schlachthofe gehaltenen Dogge, welche an Verdauungsstörungen litt und hochgradig abmagerte, zahlreiche Glieder von Echinokokkentänien abzutreiben. Köpfe wurden nicht abgetrieben. Bemerkenswerter Weise gelang es auch bei einem zweiten Versuche nicht, die ganzen Tänien samt Scolices zu entfernen. Aus diesem Grunde wurde die Dogge getötet. In den Därmen derselben fanden sich zahlreiche Köpfe und 2—3gliedrige Tänien. Olt folgert nicht mit Unrecht daraus, dass durch Bandwurmkuren nicht immer die Gefahren beseitigt werden, welche ein mit Taenia echinococcus behafteter Hund nicht nur für den Nationalwohlstand durch Uebertragung der Brut auf die schlachtbaren Haustiere, sondern in noch viel höherem Grade für die Gesundheit des Menschen in sich birgt. Krabbe[4]) fand die Taenia echinococcus bei Hundesektionen in Island in 28%, bei solchen in Dänemark dagegen nur in 0,6%, nicht,

---

1) Mosler, Ueber endemisches Vorkommen der Echinokokkenkrankheit in Neuvorpommern mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Echinococcus der rechten Niere. Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 101 ff.

2) Peiper l. c.

3) Olt, Beitrag zur Frage der Verbreitung der Echinokokkenkrankheit bei den Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1894. S. 131.

4) Krabbe, Die Blasenwurmleiden in Island und die gegen dieselben getroffenen Massregeln. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedicin und vergleichende Pathologie. 1891. Bd. 17. S. 157 ff.

wie Peiper fälschlich angiebt, in 6,0% der Fälle. v. Lendenfeld[1]) berichtet, dass in Australien 80%(!) der von ihm erlegten und daraufhin untersuchten wilden Hunde, Dingos, die als Zwischenträger der Echinokokkenkrankheit daselbst anzusprechen seien, mit Taenia echinococcus behaftet gewesen wären. Er will immer nur wenige Exemplare im Darm der Hunde gefunden haben, nie mehr als 5 Exemplare in einem Hunde. Endlich kommt die Taenia echinococcus nach Braun[2]) in Zürich bei 3,9%, in Lyon bei 7,1%, in Berlin bei 1,0% und in Leipzig bei 0% der untersuchten Hunde vor. Von Berlin berichtet Deffke[3]), dass daselbst seit Einführung einer geregelten Fleischbeschau die Helminthiasis beim Hunde wesentlich zurückgegangen sei. Mecklenburg weist somit im Vergleich mit andern Gegenden doch eine verhältnismässig hohe Procentziffer von Hunden, die mit der Taenia echinococcus behaftet sind, auf.

Dass bei den Bewohnern Mecklenburgs keine Sitten und Gebräuche — mehr wie in anderen Gegenden Deutschlands — bestehen, die besonders geeignet sind, die Menschen mit den bei den Hunden erzeugten Krankheitskeimen in Berührung zu bringen, hat schon Madelung nachgewiesen. Seit dieser Zeit hat wohl auch in Mecklenburg die Aufklärung in breiteren Volksschichten allmählich dafür gesorgt, dass Hundekotpillen und Hundefett als Volksheilmittel immer seltener geworden sind. Erwähnen muss ich bei dieser Gelegenheit aber doch noch, dass, wie mich Herr Kollege Schultz-Rostock glaubwürdigst versichert, in einigen Gegenden Mecklenburgs — Umgegend von Schwerin — bis vor kurzem auf dem Lande die Sitte bestanden hat und wohl stellenweise auch heute noch besteht, Kindern, die schwer zahnen, von einem Hunde die Kiefer lecken zu lassen, was den Durchbruch der Milchzähne erleichtern soll. Zum Glück scheint dieser törichte Aberglaube nicht sehr verbreitet zu sein, da ich trotz eingezogener Erkundigungen von anderer Seite nichts habe darüber in Erfahrung bringen können. Andererseits glaube ich nicht, dass in Mecklenburg Hundefleisch als Nahrungsmittel, als das es ja durch das neue Reichs-

1) v. Lendenfeld, Taenia echinococcus. Zoologische Jahrbücher von Spengel. Bd. I. 1886. S. 409—410.

2) Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Aufl. Würzburg 1895.

3) Deffke, Citiert bei Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. III. Aufl. 1899. S. 9.

fleischbeschaugesetz ausdrücklich anerkannt ist, bisher wenigstens in nennenswertem Grade zur Verwendung gekommen ist, indem ich mich hierbei auf die sachverständige Ansicht des Herrn Tierarzt Längrich, des Schlachthausinspektors von Rostock, stütze.

In der Frage, ob der Mecklenburger, ähnlich wie der Isländer, ganz besonders intim mit seinen Hunden verkehrt und ob überhaupt eine derartige Intimität im Verkehr mit den Hunden bei der Uebertragung der Echinokokkenkrankheit eine ausschlaggebende Rolle spielt, hierzu möchte ich doch einen von Madelung etwas abweichenden Standpunkt einnehmen. Ich habe in der von mir angestellten Sammelforschung auch diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit geschenkt und bin doch erstaunt darüber, in wie grosser Mehrzahl der Fälle von den Patienten selbst nähere Berührung mit Hunden zugegeben wird. Ich habe daher in den zum Schluss dieser Arbeit gegebenen kurzen Krankengeschichtsauszügen auch immer die hierauf bezüglichen Angaben vermerkt. Wenn wir von 203 Fällen absehen, wo jede Angabe über den Verkehr mit Hunden fehlt — gewiss wird auch unter diesen in einer grossen Zahl ein solcher angenommen werden müssen! —, so ist unter den übrigen 124 Fällen nur 36mal ein Verkehr mit Hunden in Abrede gestellt und nur 7mal direkt Abneigung gegen Hunde bekundet. In allen übrigen 81 Fällen wird bald mehr bald weniger nahe Berührung mit Hunden zugegeben. 14mal wird angegeben, dass „ein Hund zu Hause gehalten" wurde, mit dem allerdings 6mal die betreffenden Patienten nicht „in nähere Berührung" gekommen sein wollen, welcher Angabe wir jedoch nicht allzuviel Bedeutung beilegen möchten. 14 Patienten geben „Verkehr mit Hunden" zu, 14 andere wollen als Kind, z. T. auch später, „viel mit Hunden gespielt" haben, darunter öfters mit für die Uebertragung besonders zu fürchtenden Schäfer- und Schlachterhunden, 24 Patienten erklären, „viel mit Hunden zu thun" gehabt zu haben, zum grossen Teile in ihrem Berufe als Schlachter, Schäfer, Wirtschafterin (Hundefütterung) etc., 2 Patientinnen sprechen von „zärtlicher Liebe" zu ihrem Hunde, ein anderer bezeichnet sich selbst als „reinen Hundenarr", 3mal wird berichtet, dass der Hund mit im Bette gelegen, die Patienten auch wohl geleckt habe, zwei andere Patienten teilten die Mahlzeiten mit Hunden und liessen sich bei dieser Gelegenheit lecken. (Speziell dieser Modus der Uebertragung dürfte wohl in Wirklichkeit viel häufiger stattfinden!) 3mal wird angegeben, dass der Hund sich vorzugsweise in der Küche aufhielt und die Teller abzulecken pflegte.

Ein Patient erzählt, dass sein Hund beim Spazierengehen immer an ihm in die Höhe gesprungen sei und seine ganze Hand dabei ins Maul genommen habe (übrigens eine oft zu beobachtende Art der Freudenbezeugung beim Hunde!). Ein anderer Patient wieder will als Kind von dem Schlachterhunde (!) seines Vaters oft so getragen sein, dass der Hund ihn mit dem Maul ins Zeug fasste. Ein Arzt glaubt, auf seinen Teckelhund, den er als passionierter Jäger viel zu Fuchs- und Dachsjagden benutzte, die Uebertragung zurückführen zu müssen. Eine Patientin endlich will in einem Produktengeschäfte tierische Abfälle sortiert haben und hält diese Beschäftigung für die Invasionsgelegenheit.

Wenn ich auch aus diesen Angaben der Patienten nicht den Schluss ziehen möchte, dass der Mecklenburger mit seinem Hunde auf vertrauterem Fusse steht, als dies im übrigen Deutschland der Fall ist, denn auch anderwärts giebt es Menschen, die in dieser Hinsicht eine gradezu unbegreifliche Naivität in Begriffen der Reinlichkeit an den Tag legen, so giebt doch dieser hohe Prozentsatz (65%) von zugegebenem Verkehr mit Hunden in unseren Echinokokkenfällen zu denken und die schon von dem verstorbenen Kreisphysikus Dr. Reuter-Güstrow (vergl. Madelung) ausgesprochene Ansicht, dass „in Mecklenburg bei den kleinen Leuten, am meisten auf dem Lande, eine erschreckliche Intimität im Verkehr mit den Hunden stattfände, dass hier geradezu isländische Zustände herrschten“, findet darin von neuem eine Stütze. Erst vor kurzem erklärte mir noch eine wegen Leberechinococcus in hiesiger Klinik operierte ländliche Arbeiterfrau, dass seit 18 Jahren in ihrem Haushalte ein Stubenhund gehalten würde, dass derselbe überall freien Zutritt hätte, sich vorzugsweise in der Küche aufhielte und hier sein Futter aus demselben Geschirr bekäme, in dem für sie und ihre Familie gekocht würde. „Hei is so en rendlichen (reinlichen) Hund, davör hebben wie uns nie grugen (gegraut)!“ — Ganz ähnlich berichten Peričic und Lalić[1]) aus dem echinokokkenreichen Dalmatien, dass auch hier der innige Kontakt mit Hunden, sowie der geringe Sinn für Reinlichkeit bei Haus- und Feldarbeiten die grosse Verbreitung der Echinokokkenseuche unter der Bauernbevölkerung ermögliche.

Wenn Madelung aus der verhältnismässig geringen Zahl jugendlicher Erkrankter schliessen zu dürfen glaubt, dass deswegen dem Hunde keine allzugrosse Bedeutung für die Verbreitung

1) l. c.

der Echinokokkenkrankheit beim Menschen beigelegt werden dürfe, weil gerade Kinder im Verkehr mit Hunden am unbefangensten seien, so, glaube ich, ist seine Beweisführung doch insofern anfechtbar, als er die obere Altersgrenze für die in der Kindheit inficierten Patienten mit 25 Jahren viel zu niedrig gesetzt hat, wissen wir doch, dass die Echinococcuscyste zuweilen ganz ausserordentlich langsam sich entwickelt, ja selbst Jahrzehnte vergehen können, bis sie durch ihre Grösse dem Patienten Beschwerden macht und dadurch erst seine Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Wenn wir nun ausserdem das „im Verkehr mit Hunden am unbefangenste Kindesalter“ bis zum 15. Lebensjahre rechnen, so müssen wir zugeben, dass sich auch unter den Patienten, welche zwischen dem 25. und 40. Lebensjahre zuerst in ärztliche Behandlung kommen, noch sehr wohl solche befinden können, bei denen die Invasion der Proglottiden in der Kindheit erfolgt ist. Dem Alter nach, in dem die Patienten zur Zeit der ersten ärztlichen Beobachtung standen, verteilen sich unsere Fälle folgendermassen:

Von 311 Patienten, bei denen uns das Alter bekannt war, waren

1— 5	Jahre	alt	3	31—40	Jahre	alt	68
6—10	„	„	11	41—50	„	„	54
11—15	„	„	16	51—60	„	„	33
16—20	„	„	24	61—70	„	„	16
21—25	„	„	35	71—80	„	„	7
26—30	„	„	43	81—90	„	„	1

Die beiden jüngsten Patienten waren 4, der älteste 90 Jahre alt. Uebrigens zeigt auch unsere Statistik wieder, was schon aus den von Finsen und Neisser[1]) zusammengestellten Fällen hervorgeht, dass am häufigsten die Erkrankung bei Individuen im 3. Dezennium beobachtet wurde.

Dass man die Hundegefahr bei der Uebertragung der Echinokokkenkrankheit auf den Menschen im allgemeinen wohl zu hoch eingeschätzt habe, glaubt Madelung weiter daraus schliessen zu dürfen, dass ausserordentlich selten in einer Familie mehrere Mitglieder an Echinokokken litten, dass nicht ein einziges Mal mitgeteilt worden sei, dass mehrere Kinder einer Familie, die doch sicher ziemlich gleichmässig mit demselben Hunde verkehrten, von derselben Krankheit befallen seien, dass er in der Litteratur nur einmal angegeben fand, dass beide Ehegatten (Echinokokken der

1) Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin, A. Hirschwald. 1877.

Nieren)[1]) erkrankten und dass auch unter seinem Material nur einmal Mann und Frau an Echinokokken erkrankt gewesen seien. (Madelung's Sammelforschung Fall 47 und 48). Aus unserer Statistik verdienen hier folgende Fälle eine besondere Besprechung. Einmal waren Schwester und Bruder, Caroline W. und Friedrich W. (Fall Nr. 206 und Nr. 242) erkrankt und wurden beide von Kümmell-Hamburg wegen Leberechinococcus 1902 bzw. 1906 operiert. Es handelte sich um einen Schlachter, der in seinem Geschäfte Hunde hielt, während die bei ihm als Haushälterin beschäftigte Schwester einen Schoosshund, den sie „zärtlich liebte", besass. Zweimal erkrankten aus demselben Hausstande Personen an Echinokokkenkrankheit, nämlich im ersten Falle die Wirtschafterin Marie K. (Fall Nr. 195) und der Knecht Heinrich W. (Fall Nr. 217). Sie waren beide auf dem Lande in einer Stellung, wo ausser vielem Vieh auch 12 Hunde (Terrier und deutsche Schäferhunde) gehalten wurden. Die Wirtschafterin hatte die Hunde zu füttern und will auch viel mit ihnen gespielt haben. Beide Patienten wurden wegen Leber- bzw. Leber- und Milzechinococcus in der Rostocker chirurgischen Klinik 1902 bzw. 1903 operiert. Im andern Falle handelte es sich um den 50 Jahre alten Kuhfütterer Gottlieb Z. (Fall Nr. 193), der im Jahre 1902 in der chirurgischen Klinik wegen eines Leberechinococcus operiert wurde. Derselbe war von 1887 bis 1890 in Stellung gewesen beim Erbpächter Johann P. (Fall Nr. 99), der gleichfalls an Leberechinococcus litt, bei dem jedoch 1893 eine spontane Perforation der Cyste in den Darm und Entleerung mit dem Stuhlgang erfolgte. Auch hier giebt der Kuhfütterer ausdrücklich an, dass er in seiner damaligen Stellung viel mit Schäferhunden zu thun gehabt habe, die ihn oft geleckt hätten. Dass die Erkrankung bei ihm erst 12 Jahre später, nachdem er diese Stellung verlassen hat, ärztlich festgestellt wurde, spricht nicht dagegen, dass damals bereits die Infektion stattgefunden hat. Sehr interessant dürfte endlich noch die Anamnese der beiden folgenden Kranken (Fall Nr. 39 und Nr. 273) sein. Es handelte sich hier um zwei Patientinnen, die in Neubrandenburg als Kinder, jedoch in verschiedenen Familien, aufwuchsen und aus besonderer Fürsorge beide die Milch ein und derselben (besonders guten) Kuh aus der Herde bekamen und ziemlich gleichzeitig in frühester Kindheit im Alter von 4 bzw. 10 Jahren an Echinococcus der Leber erkrankten. Die Mutter der einen Patientin glaubt, dass die Infektion dadurch zu erklären sei, dass der Schäfer-

1) Gay. Medical. Times. 1855. 17. Februar.

hund des Milchlieferanten, dessen Enkelin die eine Patientin war, oft dem kleineren besonderen Milcheimer, in dem sich die Milch für diese beiden Kinder befand, nahe gekommen sei und daran geleckt habe, welcher Infektionsmodus ja durchaus wahrscheinlich erscheint. Es geben somit auch diese 4 Fälle von Doppelerkrankung aus derselben Familie bzw. demselben Hausstande zu denken, umsomehr als den Hunden in allen diesen Fällen auch von den Patienten selber eine wichtige Rolle in der Uebertragung der Krankheit zugesprochen wird.

Die vielfach vertretene Ansicht, dass die Echinokokkenkrankheit beim Menschen seltener in den Städten als auf dem Lande vorkäme, wofür man ebenfalls ein näheres Zusammenleben zwischen Mensch und Hund auf dem Lande verantwortlich machen zu müssen glaubte, können wir auf Grund neuerer Fälle, ebensowenig wie Madelung, bestätigen. Von 179 Patienten Madelung's wohnten 92 in Städten, 87 auf dem Lande, von unseren 324 Patienten 176 in Städten und 148 auf dem Lande. Es waren somit in der Madelung'schen Statistik die Stadtbevölkerung in 51,4%, in unserer sogar mit 54,3% vertreten. Dies Ueberwiegen der städtischen Bevölkerung bleibt auch dann noch auffallend, wenn man die in den letzten Jahren stattgehabte erheblich grössere Zunahme der Stadtbevölkerung gegenüber der Landbevölkerung berücksichtigt, da auch nach der letzten Volkszählung (1. Dezember 1905) in Mecklenburg (beide Grossherzogtümer zusammengerechnet) die Einwohnerzahl der Städte (342 876) (in Mecklenburg-Schwerin 294 315, in Mecklenburg-Strelitz 48 561) sich noch immer zur Gesamteinwohnerzahl (728 332) wie 1:2,1 verhält, während zur Zeit Madelung's das Verhältnis 1:4,6 war.

Was den Stand unserer Patienten betrifft, so gehören doch bei weitem die meisten den niederen Berufsklassen an. Von den 165 Männern fehlt bei 10 die Angabe des Berufes. Die übrigen 155 verteilen sich folgendermassen, wobei bei den minderjährigen, soweit sie noch keinen Beruf ergriffen haben, der Beruf des Vaters gezählt ist: Arzt, Gymnasialprofessor, Studiosus der Theologie, Major und Baron sind je einmal vertreten, im übrigen befanden sich darunter 5 Lehrer, 10 Kaufleute, 6 Post-, Steuer- oder Eisenbahnbeamte, 3 Seeleute bzw. Fischer, 27 Handwerker, 27 Arbeiter. Von der letzten Kategorie besteht ganz sicher der grössere Teil aus landwirtschaftlichen Arbeitern. Ausserdem aber sind als speciell ländliche Berufe bzw. besonders gefährdete Berufe, wie z. B. Schlachter, folgende noch vertreten: Erbpächter, Häusler, Büdner, Guts-

pächter, Landmann 12, Knecht, Tagelöhner, Hofgänger 20, Kuhhirt, Kuhfütterer 5, Schäfer 4, Administrator, Wirtschafter, Holländer, Statthalter 5, Kutscher, Gärtner 5, Schlachter und Viehhändler 11. Weitere 10 Patienten gehörten den verschiedensten Berufsklassen an, wie Restaurateur, Zeichner, Musikus etc. Auch unter den 136 Frauen und Mädchen, bei denen sich Angaben über ihren Beruf, bezw. den ihrer Männer oder Väter finden, sind nur wenige Patienten aus den höheren Berufsklassen. In 11 Fällen handelt es sich um Frauen oder Töchter von Kaufleuten, Ziegeleibesitzer, Rentier oder Makler, in 6 von Lehrern, in 23 von Handwerkern, in 26 von Arbeitern, worunter natürlich auch wieder ein gut Teil „ländliche Arbeiter" zu verstehen sind. Während in 12 weiteren Fällen der Beruf ohne Bedeutung ist, handelt es sich in 10 Fällen um Frauen und Töchter von Mühlenbesitzern, Erbpächtern und Büdnern, in 33 Fällen um solche von Tagelöhnern, Kutschern, Statthaltern, Holländern, ferner um Wirtschafterinnen, Köchinnen und Dienstmädchen, endlich um 4 Frauen und 2 Töchter von Schäfern, eine Viehhändlersfrau und 1 Tierarztwitwe. Also in Bezug auf den Beruf ergiebt doch unsere Statistik, im Gegensatze zu der Madelung's, ein ganz erhebliches Ueberwiegen der niederen Berufsklassen und unter diesen sind wieder ländliche Berufe sowie Schlachter und Viehhändler, die bekanntlich mit Hunden besonders häufig in Berührung kommen, recht zahlreich vertreten. 15 von den ländlichen Erkrankten gehören allein dem Schäfer- bezw. Kuhhirtenstande an! Seeleute bezw. Fischer sind dagegen auch bei unsern Fällen nur 3mal befallen. Budd[1]) hat schon vor langer Zeit darauf hingewiesen, dass Seefahrer nur ausnahmsweise erkrankten. Es dürfte dies, wie Posselt[1]) und auch Langenbuch[2]) schon hervorheben, wohl darin seinen Grund finden, dass sie am wenigsten Gelegenheit haben, mit Hunden in Berührung zu kommen. Andrerseits ist wieder sehr auffallend, dass kein einziger Förster, die ja bekanntlich auf sehr vertrautem Fuss mit ihren Hunden zu stehen pflegen, unter unsern Fällen sich befindet. Eine Erklärung hierfür würde darin zu finden sein, dass Försterhunde im Ganzen nur wenig Gelegenheit haben, mit echinokokkenkrankem Schlachtvieh in Be-

1) Budd siehe bei Posselt, Zur Pathologie des Echinococcus alveolaris (multilocularis) der Leber, Symptomatologie und klinischen Diagnose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 63. S. 528. Anmerkung.

2) Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie. Lief. 45c. 1. Hälfte.

rührung zu kommen und hier Gelegenheit zur Infektion zu finden. Dagegen könnten sie sich schon eher inficieren vom Wild her, da nach Langenbuch[1]) auch beim Hirsch, Reh (?) und Eichhörnchen Echinokokken beobachtet sein sollen, doch dürfte es hier wohl ein seltener Befund sein.

Dass die Taenia echinococcus sich auch im Darme der wilden Hundearten, wie Fuchs, Wolf und Schakal findet, wie man bisher annahm, wird in Bezug auf den Fuchs neuerdings von Braun[2]) bestritten. Von Interesse für diese Frage dürften die folgenden Mitteilungen Madelung's sein, die er in Nr. 87 des Correspondenzblattes des allgemeinen mecklenburgischen Aerzte-Vereins vom 30. November 1885 macht und die ich hier nochmals bekannt geben möchte. Madelung schreibt daselbst: „Endlich wird es von Interesse sein, dass, auf die von mir gegebene Anregung hin, in dem Institut des Herrn Professor Götte in Rostock Massenuntersuchungen auf Eingeweidewürmer bei Füchsen angestellt worden sind. Die grossherzogliche Forstverwaltung hatte auf Verwendung des Herrn Forstrat Fahrenheim-Schwerin ca. 125 Stück bei den diesjährigen Herbstjagden erlegte Füchse dem Institut zugeschickt. Ca. 100 Stück wurden auf Eingeweidewürmer untersucht. Bei keinem dieser Tiere fehlten solche. Aber weder Taenia echinococcus noch Taenia coenurus wurde vorgefunden. Dies Resultat ist gewiss interessant. Doch wird damit nicht etwa nachgewiesen, dass die Füchse an der Verbreitung der Echinokokkenkrankheit vollständig unschuldig sind. Vielleicht ist für unsern Zweck die Zeit zur Untersuchung der Fuchseingeweide nicht gut gewählt gewesen, da während des Sommers Feld und Wald ihnen genügende Nahrung gewährt und sie nicht, wie im Winter, in der Nähe menschlicher Wohnungen auf Dungstätten u. s. w. dieselbe zu suchen brauchen. Eher wird der negative Ausfall der Untersuchung des Prof. Götte als Stütze benutzt werden können für die von mir ausgesprochene Vermutung, dass die genannten Tänien nur eine verhältnismässig kurze Zeit den Tierdarm bevölkern, dann ausgestossen werden."

Dafür, dass Mecklenburg einen unverhältnismässig grossen Reichtum an Füchsen aufzuweisen hat, hat Madelung bereits den zahlenmässigen Nachweis geliefert. Er fand, dass in Mecklenburg in der Zeit von 1875 bis 1882 im Durchschnitt jährlich 2514 Stück Winter- und Sommerfüchse in den Grossherzoglich Mecklenburgischen

1) Langenbuch l. c.
2) Braun l. c.

Kameralforsten erlegt wurden, was einem Verhältnis von 60,8 Füchsen auf 10 000 Morgen entsprechen würde, während in Preussen ums Jahr 1883 nur 4,5 Füchse auf 10000 Morgen Forst erlegt wurden, wobei der Regierungsbezirk Schleswig die höchste Zahl erlegter Füchse mit 14,1 auf 10000 Morgen aufwies. Durch gütige Vermittlung des Direktors des statistischen Amtes in Schwerin, Herrn Regierungsrat Dr. Dröscher, habe ich vom Grossherzoglichen Finanzministerium in Schwerin eine Uebersicht der seit 1883 in den Grossherzoglich Mecklenburg-Schwerinschen Kameralforsten erlegten Füchse erhalten.

Es wurden erlegt:

1883/84	1671	Winterfüchse u.	—	Sommerfüchse,	insgesamt	1671	Stück
1884/85	1615	„ „	—	„	„	1615	„
1885/86	1759	„ „	65	„	„	1824	„
1886/87	1243	„ „	76	„	„	1319	„
1887/88	1490	„ „	74	„	„	1564	„
1888/89	1222	„ „	61	„	„	1283	„
1889/90	1146	„ „	84	„	„	1230	„
1890/91	1257	„ „	76	„	„	1333	„
1891/92	?	„ „	1724	„	„	?	„
1892/93	?	„ „	1852	„	„	?	„
1893/94	693	„ „	1790	„	„	2483	„
1894/95	747	„ „	1564	„	„	2311	„
1895/96	516	„ „	1721	„	„	2237	„
1896/97	501	„ „	1615	„	„	2116	„
1897/98	448	„ „	1638	„	„	2086	„
1898/99	424	„ „	1634	„	„	2058	„
1899/00	503	„ „	1966	„	„	2469	„
1900/01	487	„ „	1806	„	„	2293	„
1901/02	417	„ „	1551	„	„	1968	„
1902/03	326	„ „	1923	„	„	2249	„
1903/04	471	„ „	1642	„	„	2113	„
1904/05	382	„ „	1707	„	„	2089	„
1905/06	283	„ „	1311	„	„	1594	„

Hierbei ist zu bemerken, dass die seit 1875 behufs Hebung der Jagd auf essbares Wild in Mecklenburg für den Bereich der Grossherzoglichen Forsten eingeführte Prämiierung der getöteten Sommerfüchse für die Zeit vom 1. Januar 1883 bis 1891 aufgehoben war, wodurch sich die verhältnismässig niedrige Zahl der erlegten Sommerfüchse in diesen Jahren erklärt. Wenn wir diese Zeit und die beiden Jahrgänge 1891/92 und 1892/93, wo die Zahl der er-

legten Winterfüchse nicht ermittelt ist, ausser Betracht lassen, so ergiebt sich für die letzten 15 Jahre immerhin noch die stattliche Zahl von 2159 Füchsen, die durchschnittlich jährlich in den grossherzoglichen Forsten erlegt sind. Von einer wesentlichen Abnahme der Füchse in Mecklenburg seit Madelung's Zeit kann somit heute noch nicht die Rede sein. Aber, wie schon oben erwähnt, wird das Vorkommen der Taenia echinococcus im Darm des Fuchses von Braun neuerdings in Abrede gestellt, und bedarf es daher, wenn wir dem Fuchs eine wesentliche Rolle bei der Verbreitung der Echinokokkenerkrankung durch Infektion der Weideplätze und damit indirekt der Weidetiere zusprechen wollen, noch weiterer systematischer Untersuchungen von Fuchseingeweiden auf den Hundebandwurm, und zwar müssten sich diese Untersuchungen aus oben angeführten Gründen dann speciell auf Winterfüchse erstrecken. Nach Peiper wird in Neuvorpommern, dem Lande, wo nächst Mecklenburg die Echinokokkenerkrankung in Deutschland bekanntlich am häufigsten vorkommt, der Fuchs nur selten angetroffen, so dass ihm hier jedenfalls kein Einfluss auf die Verbreitung der Krankheit zugesprochen werden kann. Desgleichen berichtet Peiper, dass Landois wiederholt die Eingeweide von Füchsen mit negativem Resultate auf Echinokokken untersucht hat, dass auch von ihm bei Füchsen angestellte Fütterungsversuche fehlgeschlagen sind.

Madelung hat weiter die Ansicht ausgesprochen, dass die Zahl der Möglichkeiten für die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in einem Lande von der Menge der daselbst gehaltenen Haustiere abhängt, und hat dementsprechend für Mecklenburg den Viehreichtum, besonders an Schafen, für die Verseuchung des Landes mit Echinokokken verantwortlich machen zu müssen geglaubt. Wie war nun der Viehbestand speciell an den drei hauptsächlich in Frage kommenden Tiergattungen, an Rindern, Schafen und Schweinen in Mecklenburg in den letzten 22 Jahren?

Darüber giebt uns folgende Tabelle[1]) Aufschluss, in der ich die Resultate der letzten 5 Viehzählungen von 1883, 1892, 1897, 1900 und 1904 vereinigt und durch Vergleich mit den Resultaten der ihnen zunächst liegenden Volkszählungen aus den Jahren 1880, 1890, 1895, 1900 und 1905 festgestellt habe, wieviel Stück der 3 genannten Viehgattungen auf 100 Einwohner in Mecklenburg-

1) Die folgenden Zahlen sind den Veröffentlichungen des Kaiserlichen statistischen Amtes entnommen.

Schwerin, Mecklenburg-Strelitz und in beiden Mecklenburg zu-

Verteilung des Viehbestandes an Rindern, Schafen und Schweinen burg-Strelitz nach den Viehzählungen von 1883, 1892, 1897, Volkszählungen von 1880,

Nr.		Mecklenburg-Schwerin							Meck-	
		Bevölkerungszahl	Viehbestand:			Auf 100 Einwohner kommen:			Bevölkerungszahl	Vieh-
			1. Rind	2. Schaf	3. Schwein	1. Rind	2. Schaf	3. Schwein		1. Rind
1	Volkszählung v. 1. Dez. 1880 Viehzählung v. 10. Jan. 1883	577 055	270 088	939 097	225 720	46,8	162,7	39,1	100 269	41 532
2	Volkszählung v. 1. Dez. 1890 Viehzählung v. 1. Dez. 1892	578 342	301 751	732 177	318 659	52,2	126,6	55,1	97 978	46 630
3	Volkszählung v. 2. Dez. 1895 Viehzählung v. 1. Dez. 1897	597 436	324 885	566 386	386 454	54,4	94,8	64,9	101 540	49 988
4	Volkszählung v. 1. Dez. 1900 Viehzählung v. 1. Dez. 1900	607 770	328 709	529 181	454 448	56,1	87,2	76,8	102 602	51 899
5	Volkszählung v. 1. Dez. 1905 Viehzühlung v. 1. Dez. 1904	625 045	344 806	426 348	511 654	55,2	68,2	81,9	103 451	53 242
	Es hat seit der Volkszählung von 1880 bezw. der Viehzählung von 1883 zugenommen:	47 990	74 718	—	285 934	—	—	—	3182	11 710
	abgenommen:	—	—	512 749	—	—	—	—	—	—
	in % ausgedrückt: zugenommen:	8,3%	27,7%	—	126,7%	—	—	—	3,2%	28,2%
	abgenommen:	—	—	54,7%	—	—	—	—	—	—

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass erstens die Bevölkerung in Mecklenburg in den letzten 25 Jahren nur mässig zugenommen hat, um 7,6%, wobei Mecklenburg-Strelitz sogar nur eine Zunahme von 3,2% aufweist. Zweitens, und dies ist für unsere Frage von grösster Bedeutung, hat die Schafzucht in Mecklenburg ganz erheblich abgenommen, nämlich um 52,5%, und zwar in Mecklenburg-Schwerin um 54,7%, in Mecklenburg-

sammen während dieser Zeit gekommen sind.

in den Grossherzogtümern Mecklenburg-Schwerin und Mecklen-
1900 und 1904, berechnet auf die Einwohnerzahl nach den
1890, 1895, 1900 und 1905.

lenburg-Strelitz					Beide Mecklenburg						
bestand		Auf 100 Einwohner kommen:			Bevölkerungszahl	Viehbestand			Auf 100 Einwohner kommen:		
2. Schaf	3. Schwein	1. Rind	2. Schaf	3. Schwein		1. Rind	2. Schaf	3. Schwein	1. Rind	2. Schaf	3. Schwein
188 078	35 735	41,4	187,6	35,6	677 324	311 620	1 127 175	261 455	46,0	166,4	38,6
161 957	53 694	47,6	164,9	54,8	676 320	348 381	894 124	372 353	51,5	132,2	55,1
135 127	61 598	49,2	133,1	60,7	698 976	374 873	701 513	448 052	53,6	100,4	63,8
128 610	71 683	50,6	125,3	69,9	710 372	380 608	657 791	526 131	53,6	92,6	74,1
109 547	77 309	51,5	105,9	74,7	728 496	398 048	535 895	588 963	54,8	73,6	80,8
—	41 574	—	—	—	51 172	86 428	—	327 508	—	—	—
78 531	—	—	—	—	—	—	591 280	—	—	—	—
—	116,3%	—	—	—	7,6%	27,7%	—	125,3%	—	—	—
41,8%	—	—	—	—	—	—	52,5%	—	—	—	—

Strelitz um 41,8%. Entsprechend dieser Abnahme an Schafen ist eine nicht unerhebliche Zunahme an Rindvieh festzustellen, nämlich um 27,7%, die sich auf beide Mecklenburg annähernd gleich verteilt. Endlich hat die Schweinezucht, in beiden Mecklenburg wiederum in ziemlich gleicher Weise, eine ganz enorme Zunahme aufzuweisen, nämlich um 125,3%. Vergleichen wir diese für Mecklenburg gefundenen Zahlen mit den für ganz Deutschland

geltenden Zahlen, die sich aus der folgenden Tabelle ergeben, so sehen wir, dass zunächst die Bevölkerung in Deutschland in dem erheblich grösseren Procentsatz von 34,0 in dieser Zeit zugenommen hat. Dahingegen hat zwar eine Zunahme an Rindvieh und Schweinen auch hier stattgefunden, aber in geringerem Procentverhältnis als in Mecklenburg, während wiederum die Schafzucht in ganz Deutschland in höherem Procentverhältnis abgenommen hat als in Mecklenburg.

Verteilung des Viehbestandes an Rindern, Schafen und Schweinen in Deutschland nach den Viehzählungen von 1883, 1892, 1897, 1900 und 1904, berechnet auf die Einwohnerzahl nach den Volkszählungen von 1880, 1890, 1895, 1900 und 1905.

Nr.		Bevölkerungszahl	Viehbestand			Auf 100 Einwohner kommen		
			1. Rind	2. Schaf	3. Schwein	1. Rind	2. Schaf	3. Schwein
1	Volkszählung vom 1. Dez. 1880 Viehzählung vom 10. Jan. 1883	45 234 061	15 786 764	19 189 715	9 206 195	34,9	42,4	20,4
2	Volkszählung vom 1. Dez. 1890 Viehzählung vom 1. Dez. 1892	49 428 470	17 555 834	13 589 662	12 174 442	35,5	27,7	24,6
3	Volkszählung vom 2. Dez. 1895 Viehzählung vom 1. Dez. 1897	52 279 901	18 490 772	10 866 772	14 274 557	35,4	20,8	27,3
4	Volkszählung vom 1. Dez. 1900 Viehzählung vom 1. Dez. 1900	56 367 178	18 939 692	9 692 501	16 807 014	33,6	17,2	29,8
5	Volkszählung vom 1. Dez. 1905 Viehzählung vom 1. Dez. 1904	60 605 183	19 331 568	7 907 173	18 920 666	31,9	13,0	31,2
	Es hat seit der Volkszählung von 1880 bezw. der Volkszählung von 1883 zugenommen:	15 371 122	3 544 804	—	9 714 471	—	—	—
	abgenommen:	—	—	11 282 542	—	—	—	—
	in % ausgedrückt: zugenommen:	34,0%	22,4%	—	105,5%	—	—	—
	abgenommen:	—	—	58,8%	—	—	—	—

Der enorme Rückgang der Schafzucht in Deutschland von 28 Millionen Stück zu Anfang der 1860er Jahre auf 7 Millionen Stück am 1. Dezember 1904 ist, nebenbei bemerkt, dadurch bedingt, dass Australien und Argentinien, die ihre kolossalen Viehherden auf den unbegrenzten reichen Weideplätzen viel billiger erhalten können, als dies in Deutschland oder überhaupt Europa möglich ist, vollkommen den Weltmarkt in der Schafwolle beherrschen, und daher die Schafzucht in Deutschland sich nicht mehr in dem Masse wie früher rentiert. Aber nicht nur die Wollschafe, sondern auch die Fleischschafe, die geschlachtet in Unmenge von Australien nach Europa in gefrorenem Zustande importiert werden, bilden auf dem Fleischmarkte Deutschlands eine schwere Konkurrenz für das einheimische Vieh. In allerjüngster Zeit soll allerdings infolge der bestehenden Schweinenot wieder eine geringe Zunahme der Schafzucht stattgefunden haben, doch dürfte dies erst bei der nächsten Viehzählung zahlenmässig festzustellen sein. Kurz zusammengefasst resultiert also daraus: *Der Viehreichtum von Mecklenburg hat seit 1883, obgleich eine erhebliche Abnahme der Schafzucht stattgefunden hat, im Ganzen doch erheblich zugenommen und zwar in etwas stärkerem Masse als im übrigen Deutschland, während die Bevölkerungszunahme für Mecklenburg während dieser Zeit weit hinter der für ganz Deutschland berechneten procentualen Zunahme zurückbleibt.*

Vergleichen wir endlich noch Mecklenburg mit den übrigen Teilen des deutschen Reiches in Bezug auf seinen Viehbestand unter Zugrundelegung der Ergebnisse der letzten Volks- und Viehzählung. Hierüber giebt uns folgende Tabelle Aufschluss.

(Siehe Tabelle Seite 62—63.)

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass Mecklenburg den Reichsdurchschnitt an *Rindviehbestand* von 32,3 auf 100 Einwohner erheblich übersteigt. Mecklenburg-Schwerin wird hierin mit seinen 55,5 Rindern auf 100 Einwohner nur noch von Ostpreussen (56,0), Oldenburg (66,2) und Schleswig-Holstein (66,3), Mecklenburg-Strelitz mit 51,0 Rindern auf 100 Einwohner ausserdem noch von Waldeck (53,7) und Bayern (53,9) übertroffen. In Bezug auf *Schafhaltung* marschiert Mecklenburg nach wie vor an der Spitze, übersteigt den Reichsdurchschnitt von 13,2 um ganz bedeutende Zahlen (Mecklenburg-Schwerin 68,6, Mecklenburg-Strelitz 104,9) und wird nur an-

Die Verteilung der Einwohner und des Viehbestandes an Rindern, desstaaten berechnet, sowie in ihrem Verhältnis zu ein- der Volkszählung vom 1. Dezember 1905

Nr.	Bezirk	Einwohner 1. XII. 1905	Flächeninhalt qkm	Viehbestand 1. XII. 1904		
				1. Rind	2. Schaf	3. Schwein
1	Ostpreussen	2 025 741	36 993,9	1 123 396	508 204	966 632
2	Westpreussen	1 641 936	25 534,9	665 470	510 896	767 270
3	Berlin (Stadt)	2 040 222	63,4	11 443	2 334	9 244
4	Brandenburg	3 529 839	39 837,8	831 604	683 953	1 088 442
5	Pommern	1 684 125	30 120,5	731 117	1 113 686	1 061 845
6	Posen	1 986 267	28 970,4	901 060	470 871	937 078
7	Schlesien	4 935 823	40 319,2	1 516 732	320 385	983 229
8	Sachsen	2 978 679	25 255,3	773 337	706 266	1 386 098
9	Schleswig-Holstein	1 504 339	19 004,3	974 539	192 952	806 528
10	Hannover	2 759 699	38 511,0	1 170 105	621 631	1 889 758
11	Westfalen	3 618 198	20 210,6	670 186	172 884	1 024 892
12	Hessen-Nassau	2 070 076	15 699,3	582 040	232 366	607 455
13	Rheinland	6 435 778	26 995,0	1 157 457	117 481	978 617
14	Hohenzollern	68 098	1 142,3	46 647	6 620	26 811
15	Bayern	6 512 824	75 869,9	3 505 887	680 099	1 857 647
16	Sachsen	4 502 350	14 992,9	683 771	61 863	639 818
17	Württemberg	2 300 330	19 513,6	1 049 066	278 902	549 744
18	Baden	2 009 320	15 081,0	670 654	59 295	515 038
19	Hessen	1 210 104	7 680,8	319 912	58 158	338 839
20	Mecklenburg-Schwerin	624 881	13 126,9	344 806	426 348	511 654
21	Sachsen-Weimar	387 892	3 617,1	130 562	65 367	174 565
22	Mecklenburg-Strelitz	103 251	2 929,5	53 242	109 547	77 309
23	Oldenburg	438 195	6 427,4	281 560	81 396	254 859
24	Braunschweig	485 655	3 672,2	124 681	118 866	214 211
25	Sachsen-Meiningen	268 859	2 468,3	69 743	21 803	88 065
26	Sachsen-Altenburg	206 500	1 323,5	67 745	7 568	77 681
27	Sachsen-Coburg-Gotha	204 292	1 977,4	63 779	34 930	102 849
28	Anhalt	328 007	2 299,4	66 891	76 764	112 133
29	Schwarzburg-Sondershausen	85 177	862,1	23 630	30 590	43 917
30	Schwarzburg-Rudolstadt	96 830	940,4	21 178	18 720	34 302
31	Waldeck	59 135	1 121,0	31 159	28 440	42 457
32	Reuss ältere Linie	70 590	316,7	14 402	1 618	10 743
33	Reuss jüngere Linie	144 570	826,7	33 573	6 236	29 666
34	Schaumburg-Lippe	44 992	340,2	11 738	1 190	39 239
35	Lippe-Detmold	145 610	1 215,2	38 530	13 704	98 803
36	Lübeck	105 857	297,7	9 336	1 391	12 099
37	Bremen	263 426	256,4	16 471	310	18 783
38	Hamburg	875 090	415,3	14 561	2 273	25 607
39	Elsass-Lothringen	1 814 626	14 513,1	528 558	61 266	486 739
1 bis 39	Deutsches Reich	60 605 183	540 742,6	19 331 568	7 907 173	18 920 666

1) Für diese Berechnung ist eine Bevölkerungsziffer zur Verwendung ge- des Geburtenüberschusses und der durchschnittlichen jährlichen Zu- oder Ab- klären sich unbedeutende Differenzen mit den in den übrigen Tabellen für

**Schafen und Schweinen auf die preussischen Provinzen und Bun-
ander und zur landwirtschaftlich benutzten Fläche, nach
und der Viehzählung vom 1. Dezember 1904.**

Es kommen auf 100 Einwohner[1]):			Es kommen auf 1 qkm der landwirtschaftlich benutzten Fläche:			Am 1. XII. 1905 kommen auf 1 qkm Einwohner:
1. Rind	2. Schaf	3. Schwein	1. Rind	2. Schaf	3. Schwein	
56,0	25,3	49,6	41,4	18,7	36,7	54,8
40,6	31,1	46,8	38,1	29,2	43,9	64,3
0,6	0,1	0,5	969,7	197,8	783,4	32 180,2
24,8	20,4	32,5	35,6	29,3	46,6	88,6
43,1	65,7	62,6	33,9	51,6	49,2	55,9
45,8	23,9	47,6	41,9	21,9	43,6	68,6
31,0	6,5	20,1	57,2	12,1	37,1	122,4
26,3	24,0	47,1	42,7	39,0	76,6	117,9
66,3	13,1	54,9	64,6	12,8	53,5	79,2
42,6	22,6	68,8	54,5	28,9	88,0	71,7
18,7	4,8	28,7	54,5	14,1	83,4	179,0
28,8	11,5	30,1	67,0	26,7	69,9	131,9
18,4	1,9	15,5	71,2	7,2	60,2	238,4
70,2	9,8	39,5	66,9	9,3	37,6	59,6
53,9	10,5	28,6	75,7	14,7	40,2	85,8
15,1	1,4	14,2	66,5	6,0	62,2	300,3
46,4	12,3	24,3	84,3	22,4	44,2	117,9
33,8	3,0	25,9	78,6	7,0	60,4	133,2
26,9	4,9	28,5	65,1	11,8	68,9	157,5
55,5	68,6	82,4	36,9	45,6	54,7	47,6
34,3	17,2	45,8	54,2	27,1	72,4	107,2
51,0	104,9	74,1	31,6	65,1	45,9	35,2
66,2	19,1	59,9	78,2	22,6	70,8	68,2
25,4	24,3	43,7	53,8	51,3	92,4	132,3
26,3	8,2	33,3	52,7	16,5	66,6	108,9
32,9	3,7	37,7	75,8	8,5	86,9	156,0
26,5	14,5	42,7	49,8	27,3	80,4	122,5
20,1	23,0	33,7	42,4	48,6	71,1	142,6
28,2	36,5	52,4	44,2	57,2	82,1	98,8
21,9	19,4	35,5	44,5	39,3	72,1	103,0
53,7	49,0	73,2	48,8	44,5	66,4	52,8
20,6	2,3	15,4	77,0	8,6	57,4	222,9
22,8	4,2	20,1	69,3	12,9	61,3	174,9
26,2	2,7	87,4	52,3	5,3	174,7	132,3
26,7	9,5	68,6	46,2	16,4	118,4	119,8
8,8	1,3	11,4	44,8	6,7	58,0	355,6
6,7	0,1	7,6	78,3	1,5	89,3	1027,4
1,8	0,3	3,1	48,0	7,5	84,4	2107,1
29,7	3,4	27,3	56,6	6,6	52,1	125,0
32,3	13,2	31,6	55,1	22,6	54,0	112,1

kommen, wie sie vom Kaiserlichen statistischen Amt unter Berücksichtigung
nahme durch Wanderungen für Ende 1904 geschätzt wurde. Hieraus er-
Mecklenburg berechneten Zahlen.

nähernd von Pommern (65,7) erreicht, während in allen übrigen Gebieten die Zahlen im Verhältnis hiermit nur verschwindend klein sind. Ebenso weist Mecklenburg den grössten Schweinebestand mit auf. Der Reichsdurchschnitt beträgt bei dieser Tiergattung 31,6 auf 100 Einwohner. Mecklenburg-Schwerin (82,4) und Mecklenburg-Strelitz (74,1) werden nur von Schaumburg-Lippe (87,4) noch übertroffen. Es ist danach in dem Verhältnis zwischen Mecklenburg und den übrigen Teilen Deutschlands in Bezug auf Viehbestand an Rindern, Schafen und Schweinen (auf 100 Einwohner berechnet) in den letzten 22 Jahren insofern eine Verschiebung eingetreten, als in dem Rindviehbestand Ostpreussen und Waldeck Mecklenburg überholt haben, während in der Schafhaltung Pommern jetzt erst an dritter Stelle rangiert, während es 1883 zwischen Mecklenburg-Strelitz und Mecklenburg-Schwerin an zweiter Stelle stand. In der Schweinehaltung ist das Verhältnis das gleiche geblieben.

Ganz wesentlich verschieben sich nun aber die Zahlen, wenn man nicht, wie dies Madelung gethan hat, das Verhältnis von Vieh zur Einwohnerzahl, sondern zur landwirtschaftlich benutzten Fläche betrachtet. Gewiss ist zuzugeben, dass bei der Beurteilung der Frage, welchen Einfluss der Viehbestand auf die Echinokokkenerkrankung des Menschen in einem Lande hat, in erster Linie das Verhältnis von Vieh zum Menschen in Betracht kommt. Nicht minder wichtig erscheint mir aber doch auch das Verhältnis vom Vieh zur Bodenfläche zu sein, da es doch zugegeben werden muss, dass ganz ähnlich, wie beim Menschen, auch beim Vieh die hygienischen Verhältnisse mit Zunahme der Dichte der (tierischen) Bevölkerung schlechter werden und damit gleichzeitig die Gefahr der Ausbreitung von Tierseuchen unter dem Vieh sowie ihrer Uebertragung auf den Menschen wächst. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet liegen die Verhältnisse für Mecklenburg bedeutend günstiger, wenigstens in Bezug auf Rindvieh- und Schweinebestand. Für Rinder beträgt der auf 1 Quadratkilometer landwirtschaftlich benutzten Bodenfläche fallende Reichsdurchschnitt 55,1, während für Mecklenburg-Schwerin und Mecklenburg-Strelitz sich mit 36,9 und 31,6 sehr niedrige Zahlen ergeben, die nur von Brandenburg mit 35,6 und Pommern mit 33,9 noch erreicht werden, wenn wir hierbei die „Provinz Berlin“ ausser Betracht lassen, die ja in der Beziehung keinen Vergleich mit den übrigen Landesteilen zulässt. Für Schafe beträgt pro Quadratkilometer der

Reichsdurchschnitt 22,6. Hier steht Mecklenburg-Schwerin wieder ziemlich hoch mit 45,6, wird aber doch noch von Anhalt (48,6), Braunschweig (51,3), Pommern (51,6) und Schwarzburg-Sondershausen (57,2) übertroffen, während Mecklenburg-Strelitz mit 65,1 unerreicht dasteht. In der Schweinehaltung nähern sich Mecklenburg-Schwerin (54,7) und Mecklenburg-Strelitz (45,9) ziemlich dem Reichsdurchschnitt von 54,0, während hier z. B. in Westfalen (83,4), Hannover (88,0), Braunschweig (92,4), Lippe-Detmold (118,4) und vor allen Dingen Schaumburg-Lippe (174,7) erheblich höhere Zahlen erzielt werden. Madelung hat diese Verhältnisse in seiner Studie ausser Betracht gelassen. Einen Vergleich zu ziehen zwischen den Ergebnissen der Viehzählungen von 1883 und 1904 mit Rücksicht auf die Verteilung des Viehbestandes auf die Bodenfläche, ist jedoch heute nicht möglich, da in allen bisherigen Viehzählungen die Gesamtfläche, im Jahre 1904 dagegen zum ersten Male die landwirtschaftlich benutzte Fläche den Berechnungen zu Grunde gelegt ist, diese aber wiederum wegen der verschieden ausgedehnten Forst- und Wasserflächen in den einzelnen Landesteilen in ganz verschiedenem Verhältnis zur Gesamtbodenfläche steht.

Wie verteilt sich nach der letzten Volks- bezw. Viehzählung die Bevölkerung und der Viehbestand an Rindern, Schafen und Schweinen innerhalb von Mecklenburg selbst auf die einzelnen Aushebungsbezirke und ist darin seit 1880 bezw. 1883 eine wesentliche Aenderung eingetreten? Hierüber giebt uns die folgende Tabelle Aufschluss.

(Siehe Tabelle S. 66—67.)

Wir ersehen daraus, dass einmal die Bevölkerung im Aushebungsbezirk Schwerin (14,3 %) und im Aushebungsbezirk Rostock (44,1 %) erheblich stärker zugenommen hat als im übrigen Mecklenburg-Schwerin, für das sich die durchschnittliche Zunahme der Bevölkerung auf 8,3 % beläuft, während die Aushebungsbezirke Hagenow und Grevesmühlen sogar eine Abnahme der Bevölkerung von 4,4 % bezw. 9,1 % aufweisen. Diese Zunahme ist natürlich auf Rechnung der beiden Städte Schwerin und Rostock zu setzen und kommt daher bei Beurteilung der für unsere Frage wichtigen ländlichen Verhältnisse weniger in Betracht. Für die beiden Teile von Mecklenburg-Strelitz, den Kreis Stargard und das Fürstentum Ratzeburg habe ich

Die Verteilung der Einwohner und des Viehbestandes an Rindern, Aushebungsbezirke in Mecklenburg-Schwerin und Mecklenburg-ber 1905 und der Viehzählung vom 1. Dezember 1904, 1. Dezember 1880 und der Vieh-

Nr.	Aushebungsbezirk	Bevölkerungszahl 1. XII. 1905	Viehbestand 1. XII. 1904		
			1. Rind	2. Schaf	3. Schwein
1	Schwerin	74 039	25 186	23 820	39 277
2	Hagenow	51 849	36 451	32 947	48 841
3	Ludwigslust	49 997	27 137	10 227	43 705
4	Parchim	44 093	27 080	29 670	51 075
5	Wismar	55 025	25 841	32 668	37 849
6	Grevesmühlen	35 801	30 226	37 688	36 335
7	Doberan	46 033	32 882	40 803	46 392
8	Rostock	89 883	23 877	23 067	28 771
9	Ribnitz	34 873	23 120	23 596	35 488
10	Güstrow	49 194	32 139	60 257	46 348
11	Malchin	48 173	31 549	47 229	46 925
12	Waren	46 089	29 318	64 376	50 648
1—12	Mecklenburg-Schwerin	625 045	344 806	426 348	511 654
13	Kreis Stargard	88 453	41 690	102 000	65 058
14	Fürstentum Ratzeburg	14 998	12 552	7 547	12 251
13—14	Mecklenburg-Strelitz	103 451	53 242	109 547	77 309
1—14	Beide Mecklenburg	728 496	398 048	535 895	588 963

die speciellen Zahlen nicht alle ermitteln können, so dass wir uns hier im allgemeinen auf die Besprechung der Verhältnisse im gesamten Grossherzogtum Mecklenburg-Strelitz beschränken müssen. Der Rindviehbestand hat sodann in allen Teilen des Landes ziemlich gleichmässig zugenommen, nur in den Aushebungsbezirken Hagenow, Ludwigslust und Grevesmühlen bleibt er mit 13,5 %, 17,3 % und 18,2 % erheblich unter dem für Mecklenburg-Schwerin auf 27,7 % berechneten Durchschnitt zurück, während wiederum der Aushebungsbezirk Rostock mit 49,9 % diesen bedeutend übertrifft. Der Schafbestand hat in allen Landesteilen ziemlich gleichmässig abgenommen und weist nur mässige Schwankungen in den Zahlen auf, die ausser Betracht gelassen werden können. Dagegen hat der Bestand an Schweinen in den einzelnen Aushebungsbezirken in sehr verschiedenem Grade zugenommen, bei weitem am meisten in den Bezirken Doberan

Schafen und Schweinen, sowie ihr Verhältnis zu einander, auf die Strelitz nach den Ergebnissen der Volkszählung vom 1. Dezem- verglichen mit den Ergebnissen der Volkszählung vom zählung vom 10. Januar 1883.

Auf 100 Einwohner kommen:			Seit 1. Dez. 1880 hat die Bevölkerungszahl in Procenten		Seit 10. Januar 1883 hat der Viehbestand in Procenten		
			zugenommen	abgenommen	zugenommen	abgenommen	zugenommen
1. Rind	2. Schaf	3. Schwein			1. Rind	2. Schaf	3. Schwein
34,0	32,2	53,5	14,3	—	21,4	55,6	98,0
(77,7)*	(73,8)	(121,2)					
70,3	63,5	94,2	—	4,4	13,5	46,1	75,3
54,3	20,5	87,9	5,5	—	17,3	61,4	104,1
61,4	67,3	115,8	3,3	—	30,9	63,1	133,2
46,8	63,7	67,6	1,1	—	29,0	59,3	135,3
84,4	105,3	101,5	—	9,1	18,2	49,6	126,0
71,4	88,6	100,8	5,7	—	31,3	54,5	179,6
26,6	26,8	32,0	44,1	—	49,9	58,4	171,4
(82,8)*	(79,3)	(98,9)					
66,6	67,7	101,8	1,6	—	38,1	66,6	168,5
65,8	122,5	95,4	6,9	—	33,6	50,7	121,8
65,5	98,2	97,4	2,1	—	35,4	49,3	128,1
63,6	139,7	109,9	1,6	—	29,5	50,5	143,8
55,2	68,2	81,9	8,3	—	27,7	54,7	126,7
47,1	115,3	73,5	—	—	—	—	—
83,7	50,3	81,7	—	—	—	—	—
51,5	105,9	74,7	3,2	—	28,2	41,8	116,3
54,8	73,6	80,8	7,6	—	27,7	52,5	125,3

(179,6%), Rostock (171,4%) und Ribnitz (168,5%), am wenigsten in den Bezirken Ludwigslust (104,1 %), Schwerin (98,0%) und Hagenow (75,3%), während die für Mecklenburg-Schwerin berechnete Durchschnittszunahme an Schweinen in dieser Zeit sich auf 126,7% beläuft.

Vergleichen wir auch hier den auf 100 Einwohner berechneten Viehbestand in den einzelnen Aushebungsbezirken miteinander, wobei wir allerdings die Einwohnerzahl der beiden grössten Städte, Rostock und Schwerin, in Abzug bringen müssen, wenn wir uns ein richtiges Bild von der Ausbreitung der Viehzucht in den mecklenburgischen Landesteilen verschaffen wollen, so ergiebt sich,

*) Die bei den Aushebungsbezirken Schwerin und Rostock in Klammern zugefügten Zahlen ergeben das Verhältnis des Viehbestandes auf 100 Einwohner unter Abrechnung der Bevölkerung der Städte Schwerin und Rostock.

dass auch heute noch, gerade so wie zu Madelung's Zeit, die Rindvieh- und Schweinezucht in allen Teilen Mecklenburg-Schwerins ziemlich gleichmässig entwickelt ist. In Mecklenburg-Strelitz weist das Fürstentum Ratzeburg einen im Ganzen etwas grösseren Viehbestand, besonders an Rindern, auf als der Kreis Stargard. Wesentliche Unterschiede bestehen dagegen auch heute noch in der Schafhaltung in den einzelnen Teilen in Mecklenburg. Der besseren Uebersicht wegen sind im Folgenden die Aushebungsbezirke nach der Zahl der gehaltenen Schafe noch einmal geordnet, wobei in Klammern die von Madelung gefundenen Zahlen hinzugefügt sind.

I. Mecklenburg-Schwerin: Es kommen auf 100 Einwohner:

1.	Waren	139,7	(286,8)
2.	Güstrow	122,5	(273,7)
3.	Grevesmühlen	105,3	(189,9)
4.	Malchin	98,2	(197,5)
5.	Doberan	88,6	(201,7)
6.	Rostock [1]	79,3	(228,5)
7.	Schwerin [1]	73,8	(155,0)
8.	Ribnitz	67,7	(206,0)
9.	Parchim	67,3	(188,2)
10.	Wismar	63,7	(161,5)
11.	Hagenow	63,5	(112,8)
12.	Ludwigslust	20,5	(50,5)

II. Mecklenburg-Strelitz:

13.	Kreis Stargard	115,3	(187,6)
14.	Fürstentum Ratzeburg	50,3	

Es ergiebt sich hieraus, dass auch heute noch, grade so wie zu Madelung's Zeiten, die Zahl der Schafe auf die Einwohnerzahl berechnet im Südwesten von Mecklenburg (Aushebungsbezirken Hagenow und Ludwigslust) am geringsten, im Norden und Osten, wo auch die Echinokokkenerkrankungen beim Menschen häufiger sind, dagegen am grössten sind. An der Spitze stehen in dieser Beziehung heute ebenso wie früher die Aushebungsbezirke Waren und Güstrow. Inwieweit die von Madelung gefundene Thatsache, dass in den echinokokkenreichen Bezirken Mecklenburgs, also im Nordosten, vor allen Dingen auch die feineren Wollschafe (Merinos) gehalten wurden, auch heute noch zutrifft, war ich nicht in der

1) Unter Abzug der Bevölkerungszahl der beiden Städte Rostock und Schwerin.

Lage nachprüfen zu können, da bei der Viehzählung von 1904 die einzelnen Schafarten nicht berücksichtigt sind.

Wenn, wie wir oben gesehen haben, bei der Verbreitung der Echinokokkenkrankheit unter den Menschen in einem Lande einmal die Hunde eine wichtige Rolle spielen, sodann aber auch die Zahl der Erkrankungen abhängt von der Zahl der daselbst gehaltenen Haustiere, so ist als dritter Faktor noch zu berücksichtigen die Häufigkeit der Echinokokkenkrankheit beim Vieh, da ja nur von diesem in der Regel der Hund sich zu inficieren Gelegenheit hat. Peiper hat zuerst umfassende Nachforschungen über die Verbreitung der Echinokokken bei den Haustieren durch Umfrage bei den Direktoren von ca. 90 Schlachthäusern in Deutschland angestellt und kommt auf Grund derselben zu dem Resultat, dass die Häufigkeit der in einem Lande bei den Bewohnern vorkommenden Echinokokken im proportionalen Verhältnis zu der Verbreitung der Echinokokkenseuche unter den Haustieren steht. Ueber die Häufigkeit, in der die Echinokokkenkrankheit bei den Haustieren in Mecklenburg vorkommt, konnte Madelung seiner Zeit noch keine sicheren Angaben machen, da diesbezügliche Veröffentlichungen und Statistiken für Mecklenburg fehlten. Er musste sich vielmehr lediglich auf die im Ganzen doch nur, da sie sich auf kein aktenmässiges Zahlenmaterial stützten, unsicheren Angaben von Tierärzten und praktischen Landwirten berufen. Diese Lücke ist nun inzwischen ausgefüllt, einmal durch Errichtung von Schlachthäusern in den grösseren Städten Mecklenburgs, vor allen Dingen aber durch Einführung des Gesetzes über die Schlachtvieh- und Fleischbeschau, das am 1. April 1903 in Kraft getreten ist. Hierdurch sind wir in den Besitz amtlichen Zahlenmaterials über die Verbreitung der Tierseuchen beim Schlachtvieh gekommen. Wie steht es mit der Häufigkeit der Echinokokken beim Schlachtvieh in Mecklenburg? Durch Vermittlung des statistischen Amtes in Schwerin habe ich in die amtlichen Meldelisten der tierärztlichen und Laienfleischbeschauer von Mecklenburg-Schwerin Einsicht nehmen können. Auf Grund dieses amtlichen Zahlenmateriales habe ich in der folgenden Tabelle die Echinokokkenbefunde bei den in Mecklenburg-Schwerin der Fleischbeschau in der Zeit vom 1. Juli 1904 bis 31. Dezember 1905 unterworfenen Schlachtungen an Rindern, Schafen und Schweinen, nach den Medicinalbezirken geordnet, zusammengestellt. Mit dem 1. Juli 1904 beginnt in Mecklenburg-Schwerin die amtliche Statistik

über die Resultate der Fleischbeschau, vom Jahre 1906 konnte ich

Echinokokkenbefunde bei den in Mecklenburg-Schwerin der Fleisch-
worfenen Schlachtungen an Rindern, Schafen und

Nr.	Medizinalbezirk	Zeit der Fleischbeschau	1. Rinder exkl. Kälber			2. Kälber		
			Zahl der Schlachtungen	Zahl der echinokokkenkranken Tiere	Procentsatz	Zahl der Schlachtungen	Zahl der echinokokkenkranken Tiere	Procentsatz
1	Boizenburg:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	898	55		6706	1	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	1024	61		6711	7	
		Insgesamt:	1922	116	6,0	13417	8	0,06
2	Gadebusch:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	798	108		5031	2	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	876	94		5520	1	
		Insgesamt:	1674	202	12,0	10551	3	0,03
3	Wismar:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	1534	369		6634	—	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	1746	368		5683	—	
		Insgesamt:	3280	737	22,2	12317	—	—
4	Schwerin:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	3497	286		7904	—	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	3909	360		7725	—	
		Insgesamt:	7406	646	8,7	15629	—	—
5	Ludwigslust:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	1105	43		1833	—	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	1257	51		1680	1	
		Insgesamt:	2362	94	4,0	3513	1	0,03
6	Parchim:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	1019	108		5668	—	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	1190	95		5370	—	
		Insgesamt:	2209	203	9,0	11038	—	—
7	Güstrow:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	1505	84		9077	2	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	1877	179		10261	—	
		Insgesamt:	3382	263	7,8	19338	2	0,01
8	Rostock:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	8564	704		11997	6	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	12904	475		13529	2	
		Insgesamt:	21468	1179	5,5	25526	8	0,03
9	Gnoien:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	509	48		6444	1	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	577	41		6112	3	
		Insgesamt:	1086	89	8,2	12556	4	0,03
10	Malchin:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	1257	94		9935	2	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	1502	123		10643	1	
		Insgesamt:	2759	217	7,9	20578	3	0,01
11	Waren:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	676	54		4568	—	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	765	61		4783	—	
		Insgesamt:	1441	115	7,9	9351	—	—
1 bis 11	Mecklenburg-Schwerin:	1. VII. 04 bis 31. XII. 04	21362	1953		75797	14	
		1. I. 05 bis 31. XII. 05	27627	1908		78017	15	
		Insgesamt:	48989	3861	7,9	153814	29	0,02

bei Abschluss dieser Arbeit die Zahlen noch nicht bekommen.

beschau in der Zeit vom 1. Juli 1904 bis 31. Dezember 1905 unter-Schweinen, nach Medizinalbezirken geordnet.

3. Schafe			4. Schweine			1—4 Insgesamt		
Zahl der Schlachtungen	Zahl der echinokokkenkranken Tiere	Procentsatz	Zahl der Schlachtungen	Zahl der echinokokkenkranken Tiere	Procentsatz	Zahl der Schlachtungen	Zahl der echinokokkenkranken Tiere	Procentsatz
2284	77		6673	61		16561	194	
2226	79		6011	83		15972	230	
4510	156	3,5	12684	144	1,1	32538	424	1,3
1322	68		6451	79		13602	257	
1369	105		5324	68		13089	268	
2691	173	6,4	11775	147	1,2	26691	525	2,0
3279	766		11273	175		22720	1310	
3312	811		10043	142		20784	1321	
6591	1577	23,9	21316	317	1,5	43504	2631	6,0
6911	360		19828	125		38140	761	
7176	591		17744	113		36554	1064	
14087	951	6,7	37572	238	0,6	74694	1825	2,4
2504	51		10474	95		15916	189	
2559	71		9487	98		14983	221	
5063	122	2,4	19961	193	1,0	30899	410	1,3
2335	258		7896	44		16918	410	
2354	206		7476	84		16390	385	
4689	464	9,9	15372	128	0,8	33308	795	2,4
4168	451		12903	56		27653	593	
4344	608		11529	121		28011	908	
8512	1059	12,4	24432	177	0,7	55664	1501	2,7
10918	1442		28551	306		60030	2458	
10988	1027		25234	195		62655	1698	
21906	2469	11,3	53785	501	0,9	122685	4156	3,4
998	51		4692	28		12643	128	
1170	51		4424	16		12283	111	
2168	102	4,7	9116	44	0,5	24926	239	0,9
1732	131		12744	71		25668	298	
2021	105		11696	64		25862	293	
3753	236	6,3	24440	135	0,6	51530	591	1,1
2115	93		7704	60		15063	207	
2258	195		7555	53		15361	309	
4373	288	6,6	15259	113	0,7	30424	516	1,7
38566	3748		129189	1090		264914	6805	
39777	3849		116523	1037		261944	6808	
78343	7597	9,7	245712	2127	0,9	526858	13613	2,6

Wir ersehen daraus, dass die Echinokokken in Mecklenburg-Schwerin am häufigsten bei Schafen, nämlich in 9,7% der Schlachttiere, sodann bei Rindern (exkl. Kälber) in 7,9% gefunden werden, während Schweine nur in 0,9% diesen Parasiten aufweisen. Der äusserst geringe Procentsatz von 0,02% bei Kälbern erklärt sich natürlich daraus, dass hier bis zur Schlachtung des Tieres die Finne keine Zeit zur Entwicklung findet. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass nur die Tiere als echinokokkenkrank gezählt sind, wo ganze Organe wegen dieses Leidens beanstandet wurden. Nicht mitgezählt sind dagegen die zahlreichen Fälle, wo durch Ausschneiden der Parasiten die betreffenden Organe noch in einen konsumfähigen Zustand gesetzt werden konnten. Der wirkliche Procentsatz der echinokokkenkranken Schlachttiere in Mecklenburg-Schwerin dürfte daher ein viel höherer sein. Das beweisen auch die Angaben, die mir auf meine Umfrage hin von den mecklenburgischen Tierärzten über die Verbreitung der Echinokokken bei den einzelnen Haustieren gemacht sind, worauf ich später noch zurückkommen werde. Wenn somit die Zahlen obiger Tabelle den absoluten Echinokokkenbefunden nicht entsprechen, so ist dieselbe doch insofern für uns von besonderem Werte, als wir uns daraus am zuverlässigsten über die Verbreitung der Echinokokkenseuche in den einzelnen Bezirken von Mecklenburg-Schwerin orientieren können, da es uns hierbei ja nur auf die relative Häufigkeit der Seuche beim Schlachtvieh in den einzelnen Landesteilen ankommt. Die Echinokokkenbefunde bei den Schlachttieren sind in obiger Tabelle allerdings nach den Medicinalbezirken zusammengestellt, welche sich nicht vollständig mit den Aushebungsbezirken decken, nach denen wir, Madelung's Beispiel folgend, die Erkrankungen beim Menschen geordnet haben, trotzdem dürfte wohl ein Vergleich zulässig sein. Wir ersehen daraus, dass wiederum der Südwesten von Mecklenburg, d. h. die Bezirke Boizenburg, Gadebusch und Ludwigslust relativ geringe Procentziffern echinokokkenbehafteten Viehs aufweisen, während Wismar, Rostock und Güstrow am meisten befallen sind. Besonders Wismar hat einen enorm hohen Procentsatz von echinokokkenkrankem Schlachtvieh. Dies würde eine Bestätigung von Peiper's Behauptung bedeuten, dass die Häufigkeit der Echinokokkenerkrankungen beim Menschen im proportionalen Verhältnis zur Verbreitung der Echinokokkenseuche unter den Haustieren stehe. Andrerseits weisen aber die Bezirke Gnoien, Malchin und Waren eine verhältnismässig geringe Verbreitung der Echinokokken bei den

Schlachttieren auf, während die menschlichen Erkrankungen hier nicht so selten sind. Leider fehlt es an einer zuverlässigen Zusammenstellung aller Echinokokkenbefunde bei den Schlachttieren für Mecklenburg, da, wie wir oben gesehen haben, nur die Fälle gezählt sind, wo ganze Organe wegen zu massenhaften Auftretens von Echinokokkenblasen als genussuntauglich beanstandet wurden. Es würde von grossem Werte sein, wenn in Zukunft ausser den beanstandeten Organen überhaupt alle echinokokkenbehafteten Schlachttiere gezählt würden. Für den Schlachthof von Rostock ist dies bereits seit 1893/94 von Herrn Inspektor Längrich durchgeführt.

Die folgende Tabelle giebt uns die Echinokokkenbefunde aus der Zeit von 1893/94 bis 1904/05 bei den Schlachttieren im Rostocker Schlachthofe an, wobei auch die Befunde bei Pferden und Ziegen, die allerdings wohl für die Frage der Verbreitung der Seuche im Lande kaum wesentlich in Betracht kommen dürften, mitangeführt sind. Hier sind nun alle Tiere gezählt, bei denen ein positiver Befund erhoben wurde, auch wenn es sich nur um eine einzige Blase, die durch Ausschneiden entfernt wurde, handelte.

Echinokokkenbefunde bei den Schlachttieren im Rostocker Schlachthofe von 1893/94 bis 1904/05.

Nr.	Berichtsjahr	Rinder (exkl. Kälber)	Schafe	Schweine	Ziegen	Pferde
1	1893/94	19 %	37 %	2 %	—	—
2	1894/95	26,2%	37 %	5,4%	—	1 %
3	1895/96	26,7%	36,8%	5 %	1%	1 %
4	1896/97	26,2%	35,2%	5,3%	2%	1 %
5	1897/98	26,3%	37 %	5,6%	1%	1,5%
6	1898/99	27 %	33,4%	6 %	7%	1,2%
7	1899/1900	24 %	23,2%	4 %	—	1 %
8	1900/01	19 %	21,1%	2 %	—	—
9	1901/02	16 %	18,8%	1,9%	—	—
10	1902/03	15 %	18,7%	1,6%	—	—
11	1903/04	15,4%	19,7%	0,7%	—	—
12	1904/05	40 %	17 %	1 %	—	—
1—12	1893/94 bis 1904/05 Durchschnitt	23,4%	27,9%	3,4%	0,9%	0,6%

Wir sehen daraus, dass das Procentverhältnis sofort bedeutend steigt, wenn alle Befunde gezählt werden. Aber auch diese Zahlen entsprechen noch nicht dem wahren Verhältnis, in Wirklichkeit dürften auch sie noch zu niedrig sein.

Wie wir aus der folgenden Tabelle ersehen, ist ein grosser Teil des Viehs, speciell der Rinder, die im Rostocker Schlachthof zur Schlachtung gekommen sind, aus Dänemark, und in der ersten Zeit z. T. auch aus Schweden eingeführt. Beim dänischen Vieh wird aber nach Angabe des Herrn Schlachthofinspektor Längrich der Echinococcus nur höchst selten gefunden. Es dürfte

Statistik der Schlachtungen im Rostocker Schlacht-
Nach Jahrgängen, Tiergattung und

Nr.	Jahrgang	I. Zahl der Gesamtschlachtungen.								
		1. Bullen	2. Ochsen	3. Kühe	4. Jungrinder	1—4 Insgesamt	5. Kälber	6. Schweine	7. Schafe	8. Ziegen
1	1892/93	569	—	1 748	548	2 865	6 508	11 350	8 054	—
2	1893/94	4 060	70	2 467	906	7 503	8 104	12 309	11 289	—
3	1894/95	6 459	97	3 822	1 470	11 848	7 227	16 087	10 631	84
4	1895/96	4 034	83	3 473	1 733	9 323	6 516	17 095	9 211	93
5	1896/97	491	36	2 477	797	3 801	6 995	14 524	9 425	113
6	1897/98	941	68	2 414	1 340	4 763	7 450	13 998	10 522	163
7	1898/99	343	45	2 323	1 086	3 797	7 448	13 904	10 576	146
8	1899/00	363	47	2 271	1 074	3 755	7 408	15 817	9 277	122
9	1900/01	1 508	89	2 082	1 211	4 890	7 366	17 319	9 695	127
10	1901/02	1 983	93	2 160	1 257	5 493	7 298	16 240	9 751	116
11	1902/03	2 658	72	2 150	1 608	6 488	7 041	16 135	9 708	68
12	1903/04	2 003	92	2 297	1 753	6 145	6 165	19 355	9 036	77
13	1904/05	4 195	65	2 191	2 895	10 146	6 565	19 110	8 657	62
1—13	1892/93 bis 1904/05	29 607	857	32 675	17 678	81 817	92 091	203 243	125 832	1171

Hierbei ist zu bemerken, dass 1) 1892/93 bei den Gesamtschlachtungen die
2) 1892/93 und 1893/94 die Ziegen zu den
3) 1892/93 das von auswärts eingeführte Vieh
4) der Rückgang in der Einfuhr von Vieh aus Einfuhrbestimmungen zurückzuführen ist.

Bei dieser Gelegenheit sei noch erwähnt, dass, wie mich Herr Längrich versichert, es sich auch bei den Schlachttieren fast ausschliesslich um den hydatidosen Echinococcus handelt. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde der alveoläre Echinococcus hier beim mecklenburgischen Schlachtvieh gefunden, und dann fast ausschliesslich bei Rindern.

Wie ich schon oben mehrfach erwähnte, habe ich, um mir noch weiteres Zahlenmaterial über die absolute Häufigkeit des Echinokokkenbefundes bei den Haustieren in den einzelnen Bezirken von Mecklenburg zu verschaffen, mich mit einem Fragebogen an sämtliche Tierärzte von Mecklenburg-Schwerin und Mecklenburg-Strelitz,

somit speciell für die Rinder das Procentverhältnis der erkrankten Tiere sich noch weiter erhöhen. Es kommt übrigens, wenn wir von der dänischen Vieheinfuhr absehen, im Rostocker Schlachthof fast ausschliesslich mecklenburgisches Vieh, nur sehr wenig Vieh aus dem benachbarten Vorpommern, zur Schlachtung.

haus in den Jahren 1892/93 bis 1904/05 inkl.

in- und ausländischem Vieh geordnet.

		II. Darunter waren aus Dänemark bezw. Schweden eingeführt:								
9. Pferde	1—9 Insgesamt	1. Bullen	2. Ochsen	3. Kühe	4. Jungrinder	1—4 Insgesamt	5. Kälber	6. Schweine	7. Schafe	1—7 Insgesamt
154	28 931									
124	39 329	3 899	41	318	361	4 619	15	2 433	17	7 084
80	45 957	6 278	78	2 218	1 040	9 614	84	6 001	—	15 699
82	42 320	3 798	43	1 701	1 245	6 787	208	4 394	195	11 584
113	34 971	278	2	268	53	601	15	15	24	655
163	37 059	735	27	123	118	1 003	17	57	157	1 234
240	36 111	39	—	—	4	43	—	—	—	43
231	36 610	58	—	—	7	65	—	—	—	65
188	39 585	1 174	—	25	36	1 235	—	—	5	1 240
214	39 112	1 552	—	30	88	1 670	—	—	3	1 673
237	39 677	2 340	—	29	408	2 777	123	—	63	2 963
211	40 989	1 637	2	168	529	2 336	131	—	227	2 694
155	44 695	3 795	2	895	1 406	6 188	64	—	229	6 481
2 192	505 346	25 583	195	5 775	5 385	36 938	657	12 900	920	51 415

Ochsen zu den Bullen mit hinzugerechnet sind,
Schafen mithinzugezählt sind,
noch nicht besonders gebucht ist,
Dänemark und Schweden in den Jahren 1896/97 bis 1899/00 auf die rigorosen

im Ganzen an 80 Herren, gewandt. Ausserdem sandte ich noch Fragebogen ähnlichen Inhalts an die Herren Schlachthofinspektoren der 14 Schachthäuser, die in den beiden Grossherzogtümern in folgenden Städten: Rostock, Schwaan, Bützow, Güstrow, Teterow, Stavenhagen, Waren, Parchim, Ludwigslust, Schwerin, Wismar, Grabow, Neustrelitz und Neubrandenburg errichtet sind. Leider ist aber auch das so erhaltene Material nur lückenhaft. Nicht alle Herren haben den Fragebogen zurückgesandt, ein Teil der übrigen konnte keine Angaben machen, da keine entsprechenden Aufzeichnungen gemacht waren, ein anderer Teil gab das Verhältnis der echinokokkenbehaftet gefundenen Tiere nur schätzungsweise an. Nur

in wenigen Fällen erhielt ich genaue statistische Zahlenangaben. Im Folgenden sollen die Angaben wiedergegeben werden, insoweit sie für unsere Frage verwertet werden können.

Zunächst die Berichte aus den Schlachthäusern. Die Zahlen von Rostock haben wir oben bereits in extenso gegeben. In der folgenden Tabelle sind die Berichte aus den Schlachthöfen von Bützow, Ludwigslust, Parchim, Schwerin, Waren, Neubrandenburg und Neustrelitz zusammengestellt, die jedoch im Gegensatze zu den im Rostocker Schlachthause gefundenen Zahlen wieder nur die Zahl der Tiere angeben, wo ganze Organe wegen der Echinokokkenbefunde beanstandet werden mussten.

(Siehe Tabelle S. 77.)

Wir sehen auch hier wieder, dass Ludwigslust verhältnismässig niedrige Zahlen im Vergleich mit Bützow, Parchim, Schwerin und Waren aufweist. Die betreffenden Leiter der Schlachthöfe betonen jedoch in ihren Berichten ausdrücklich, dass die Zahl der überhaupt echinokokkenbehafteten Schlachttiere eine erheblich grössere sei. Herr Schlachthofinspektor Agerth schätzt z. B. für Neubrandenburg die Zahl der letzteren auf mindestens noch zweimal so gross wie die Zahl der Tiere, wo ganze Organe beanstandet wurden. Herr Schlachthofinspektor Zander aus Waren schreibt sogar, dass in seinem Schlachthause bei Kühen und Schafen fast bei jedem Tiere, bei Schweinen in ca. 10% der Fälle vereinzelte Echinokokken gefunden würden. Im Schweriner Schlachthause wurde in den Jahren 1893 und 1900 eine genaue Statistik über die Häufigkeit der Echinokokken bei Schlachttieren geführt. Dieselbe ergab folgende Procentverhältnisse der echinokokkenbehafteten Tiere:

	1893:	1900:
Rinder:	30, 0%	31,38%
Schafe:	42,56%	23,71%
Schweine:	3, 7%	3, 3%

Die Antworten der praktischen Tierärzte auf meine Frage nach der Häufigkeit der Echinokokkenkrankheit bei den Haustieren lauteten sehr verschieden. 8 Herrn, darunter 3 Herren aus Ludwigslust, gaben an, keine oder nur selten Echinokokken gefunden zu haben, während 21 Tierärzte aus allen Teilen Mecklenburgs von häufigem Vorkommen berichten, ohne dass sich jedoch für bestimmte Gegenden ein besonders gehäuftes Vorkommen dieser Seuche bei den Haustieren daraus nachweisen liesse. Die Procentverhältnisse der

Echinokokkenbefunde bei den Schlachttieren in den Schlachthäusern von Ludwigslust, Parchim, Schwerin, Waren, Neubrandenburg und Neustrelitz.

Nr.	Ort	Zeit	Zahl der Schlachtungen			Zahl der echinokokkenkranken			Procentzatz			Ursprung des Schlachtviehs
			Rinder	Schafe	Schweine	Rinder	Schafe	Schweine	Rinder	Schafe	Schweine	
1	Bützow Schl. Insp. Knop	1895—1906	2 976	8 869	25 167	326	660	129	11,0	7,4	0,5	Nur aus Mecklenburg.
2	Ludwigslust Schl. Insp. Graumann	1892—1894 und 1904—1906	2 384	6 987	19 826	110	218	114	4,6	3,1	0,6	Auch ausserhalb Mecklenburgs.
3	Parchim Schl. Insp. Geitmann	1897—1905	4 819	17 527	25 580	459	1 495	265	9,5	8,5	1,0	Nur aus Mecklenburg.
4	Schwerin Schl. Direkt. Wilbrandt	1894—1905	32 955	86 129	148 233	3 070	6 594	877	9,0	7,7	0,6	Auch aus Holstein, Hannover und Prov. Sachsen.
5	Waren Schl. Insp. Zander	1904—1905	673	1 778	10 082	79	201	55	11,7	11,3	0,5	Nur aus Mecklenburg.
6	Neubrandenburg Schl. Insp. Agerth	1904—1905	873	2 179	8 007	54	109	125	6,2	5,0	1,5	Auch aus dem angrenzenden Pommern.
7	Neustrelitz Schl. Direktor Pieth	1897—1906	5 910	17 390	33 896	215	819	317	3,7	4,7	0,9	Hauptsächlich aus Mecklenburg, nur einiges aus Pommern und Brandenburg.
1—7			50 590	141 859	270 791	4 313	10 096	1 882	8,5	7,1	0,7	

behaftet gefundenen Tiere schwanken nach den Angaben der Tierärzte für Rinder zwischen 10—90%, für Schafe zwischen 10—70%, für Schweine zwischen 5—50%. Die für Schweine auffallend hohe Erkrankungsziffer von 50% glaubt Herr Tierarzt Westermann in Crivitz darauf zurückführen zu müssen, dass in dortiger Gegend auf den Gütern fast alle Schweine gehütet würden. Im Allgemeinen machte sich bei dieser Rundfrage der Mangel fehlenden statistischen Materiales sehr geltend, da, wie schon mehrfach erwähnt, nach den gesetzlichen Vorschriften für die Fleischbeschaustatistik von den Tierärzten und Laienfleischbeschauern nur die Fälle notiert sind, wo ganze Organe wegen massenhaften Vorkommens der Echinokokkenblasen durch Ausschneiden derselben nicht mehr in konsumfähigen Zustand versetzt werden konnten und daher vernichtet werden mussten.

Ebenso verschieden wurde von den Tierärzten die von mir gestellte Frage beantwortet, ob sie in den letzten Jahren oder Jahrzehnten eine Zu- oder Abnahme der Echinokokkenkrankheit bei den Haustieren bemerkt hätten und ob und welche hygienischen Massnahmen sie für eine ev. Abnahme der Echinokokkenkrankheit verantwortlich machen zu können glaubten. Der grösste Teil der Herren erklärt, hierüber kein bestimmtes Urteil abgeben zu können. Von den 25 Tierärzten, die auf eine Beantwortung dieser Frage eingegangen sind, glauben 4, darunter die Schlachthofdirektoren von Schwerin, Neustrelitz und Neubrandenburg, eine Zunahme der Seuche beobachtet zu haben, 8 erklären, dass ihrer Ansicht nach weder eine Zu- noch Abnahme stattgefunden habe, und 13 sind der Ansicht, dass die Echinokokkenkrankheit bei den Haustieren entschieden im Rückgang sei. Von letzteren wird meist die beträchtliche Abnahme der Schafzucht in Mecklenburg, die Errichtung von Schlachthäusern in den Städten, ferner die Durchführung einer streng geregelten Fleischbeschau auf Grund des Fleischbeschaugesetzes und stellenweise endlich systematisch oder vereinzelt auf den Gütern durchgeführte Bandwurmkuren bei Hunden hierfür verantwortlich gemacht. Von einzelnen Herren wird auch berichtet, dass auf dem Lande bei den Schäfern, Kuhhirten und dergleichen Leuten, welche die Schlachtungen auf den Rittergütern ausführen, etwas von der Schädlichkeit des Echinococcus allmählich „durchgesickert“ sei (Bezirkstierarzt Sahlmann-Güstrow), wohingegen von anderer Seite noch vielfach Klage geführt wird über die geradezu grenzenlose Gleichgültigkeit der ländlichen Bevölkerung gegenüber dieser Seuche,

sowohl von Seiten der Gutsbesitzer, die kein Interesse an der strengen Durchführung hygienischer Massnahmen, wie z. B. systematisch ausgeführte Bandwurmkuren bei den Hunden es sind, haben, da die Taenia echinococcus in ihrem Finnenzustande im Gegensatze zur Taenia coenurus keine fühlbare Schädigung ihres Geldbeutels verursacht, als auch von Seiten der Schlachter, Schäfer, Abdecker etc., die immer noch nicht mit der nötigen Sorgfalt für eine unschädliche Vernichtung der bei den Schlachtungen gewonnenen Echinokokken Sorge tragen, sondern stellenweise sogar auch heute noch mit diesen Abfällen die Hunde füttern und so geradezu künstlich diese Seuche weiterzüchten, wozu ihnen ja bei den Hausschlachtungen, die nur unter der Voraussetzung, dass das Fleisch zu gewerblichen Zwecken verkauft wird, der amtlichen Fleischbeschau unterliegen, leider auch heute noch hinreichend Gelegenheit geboten ist. Speciell auf die offenkundigen Missstände, die bei den zahlreichen Hausschlachtungen in Mecklenburg heutzutage noch vielfach herrschen, wird von den meisten Tierärzten mit grösstem Nachdruck hingewiesen.

Wie wir im Vorstehenden gesehen haben, fehlen für Mecklenburg auch heute noch genauere statistische Erhebungen über die Häufigkeit des Vorkommens der Echinokokken bei Schlachttieren in den einzelnen Bezirken, da die seit 1. Juli 1904 geführte amtliche Statistik nur die Zahl der Tiere angiebt, wo ganze Organe beanstandet wurden, also nicht sämtliche Erkrankungsfälle zählt, was für unsere Frage von grösster Bedeutung sein würde. Leider ist auch in den anderen Gegenden Deutschlands nach demselben Prinzip verfahren. Nach Ostertag[1]) wurden von den Schlachttieren in den verschiedenen Gebietsteilen Deutschlands Rinder, Schafe und Schweine in folgendem Procentverhältnis wegen echinokokkenkranken Organen beanstandet:

	Rinder %	Schafe %	Schweine %
Vorpommern und Mecklenburg	29,18	33,0	4,41
Brandenburg	18,40	25,39	15,56
Das übrige Pommern . .	10,71	18,3	8,00
Westfalen	15,45	8,04	2,64
Mitteldeutsche Staaten . .	9,20	9,46	7,46
Preussen	7,00	8,83	10,00
Schlesien	7,00	15,00	3,66

1) Ostertag, citiert bei Pape, Statistischer Beitrag zur Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in der Rheinprovinz. In.-Diss. Bonn 1898.

	Rinder %	Schafe %	Schweine %
Sachsen	3,40	2,50	2,11
Hannover und Bremen . .	1,66	0,68	3,35
Hessen	1,75	1,78	1,61
Rheinprovinz	1,88	0,78	0,84

Wir sehen daraus, wie auch hier Mecklenburg-Vorpommern alle übrigen Distrikte ganz bedeutend an Echinokokkenreichtum beim Schlachtvieh übertrifft.

Auf Peiper's Veranlassung sind im Jahre 1893 in 52 Schlachthöfen, die sich auf alle Gegenden Deutschlands verteilen, für 3—6 Monate genaue Erhebungen über die Zahl der bei den Schlachtungen im jeweiligen Bezirk überhaupt konstatierten Echinokokkenerkrankungen angestellt. Diese ausserodentlich mühevolle und verdienstvolle Zusammenstellung, die natürlich ein getreues Bild von der Verbreitung dieser Seuche bei den Schlachtungen giebt, da hier alle erkrankten Tiere mitgezählt sind, lässt wiederum erkennen, wie Mecklenburg und Vorpommern alle anderen Gegenden von Deutschland an Häufigkeit des Vorkommens dieses Parasiten bei den Schlachttieren übertrifft. Als Durchschnitt für die 52 Schlachthäuser in Deutschland berechnet Peiper die Erkrankungsziffer beim Rindvieh auf 10,79%, bei den Schafen auf 9,83% und bei den Schweinen auf 6,47%. Speciell für Greifswald, das in Pommern ebenso wie Rostock in Mecklenburg geradezu einen endemischen Herd dieser Krankheit beim Menschen bildet, fand Peiper in einem halbjährigen Zeitraum den enorm hohen Procentsatz von 64,58 erkrankten Rindern, von 51,02 erkrankten Schafen und von 4,93 erkrankten Schweinen. Derartig hohe Procentziffern sind nun allerdings in Mecklenburg selbst in Rostock nicht erreicht, wie wir oben gesehen haben.

Die grösste Verbreitung der Echinokokkenseuche findet sich bei den Haustieren in Argentinien, und hier wiederum vorzugsweise in der Provinz Buenos Ayres. Nach Vegas und Cranwell[1]) betrug nach der jüngsten Viehzählung der Viehbestand allein in dieser Provinz 8 724 683 Rinder und 52 000 000 Schafe. Sie berichten ferner, dass daselbst fast bei sämtlichen alten Schafen die Leber und Lungen mit Wasserblasen besäet seien. Die Veterinäre der Schlachthäuser der Stadt, welche Institute ihre Rinder aus der Provinz bezogen, stellten fest, dass 40% aller Rinder und 60%

1) Vegas und Cranwell, l. c.

aller Schweine an Hydatiden litten. Mit solch eminent hohen Zahlen kann Mecklenburg natürlich — zum Glück! — nicht konkurrieren. Sie beweisen aber auch andrerseits wiederum deutlich, dass die von Peiper aufgestellte Behauptung zu Recht besteht, dass nämlich die Häufigkeit der in einem Lande bei den Bewohnern vorkommenden Echinokokken im proportionalen Verhältnis zur Verbreitung der Echinokokkenseuche unter den Haustieren steht.

Fassen wir zum Schluss kurz die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich folgendes:

1. Es ist seit der Madelung'schen Sammelforschung eine nicht unbeträchtliche Zunahme, und nicht, wie irrtümlich vielfach angenommen wurde, eine Abnahme der beim Menschen ärztlich beobachteten Echinokokkenerkrankungen in Mecklenburg zu verzeichnen.

2. Die Verbreitung der menschlichen Echinokokkenerkrankungen auf die einzelnen Landesteile von Mecklenburg ist im Verhältnis die gleiche geblieben, insofern auch heute noch der Südwesten von Mecklenburg nur vereinzelte Erkrankungsfälle aufweist, dieselben sich jedoch umsomehr häufen, je weiter man nach Osten und Norden geht.

3. Die Zahl der Hunde in Mecklenburg hat erheblich zugenommen und zwar in stärkerem Procentverhältnis als die Bevölkerung.

4. Der mecklenburgische Hund beherbergt die Taenia echinococcus häufiger als Hunde in echinokokkenarmen Gegenden.

5. Der grösste Teil der an Echinococcus erkrankten Mecklenburger gehört den niederen Ständen an, ein grosser Teil solchem Berufe, der anerkanntermassen viel mit Hunden in Berührung kommt. Ein grosser Teil der erkrankten Patienten giebt zu, sich viel mit Hunden beschäftigt zu haben.

6. Der Viehreichtum von Mecklenburg hat seit 1883, obgleich eine erhebliche Abnahme der Schafzucht stattgefunden hat, im Ganzen doch erheblich zugenommen und zwar in stärkerem Masse als die Bevölkerung.

7. Auch heute noch weist Mecklenburg die grösste Schafzucht in ganz Deutschland auf; und zwar wird in den Aushebungsbezirken von Mecklenburg, wo die meisten Echinokokkenerkrankungen beim Menschen vorkommen, auch die Schafzucht am intensivesten betrieben.

8. Mecklenburg weist im Verein mit Vorpommern von ganz

Deutschland den höchsten Procentsatz von echinokokkenkrankem Schlachtvieh auf.

9. Die Frage, ob die Echinokokkenkrankheit bei den Haustieren in Mecklenburg im Abnehmen begriffen ist, kann mangels zuverlässigen statistischen Materiales heute noch nicht mit Sicherheit entschieden werden. Es erscheint jedoch wahrscheinlich, dass die Seuche beim mecklenburgischen Vieh im Rückgang begriffen ist.

10. Dass jedenfalls keine weitere Zunahme, sondern wahrscheinlich eine Abnahme der Hundewurmkrankheit beim mecklenburgischen Schlachtvieh stattgefunden hat, ist auf die in den letzten 20 Jahren hierselbst zur Durchführung gekommenen hygienischen Massnahmen zurückzuführen, in erster Linie auf die Errichtung von sachgemäss geleiteten Schlachthäusern mit Schlachthauszwang.

11. Der Einfluss dieser hygienischen Massnahmen im Sinne eines Rückganges auch der menschlichen Erkrankungsfälle hat sich bisher wegen der oft über Jahrzehnte sich erstreckenden Latenzzeit der menschlichen Echinokokkenkrankheit nicht geltend machen können.

Welche weitere Massnahmen dürften sich empfehlen, um in wirksamerer Weise dem für Mecklenburg so überaus bedeutungsvollen Leiden Einhalt zu gebieten? In erster Linie möchte ich hier wiederum auf die Gefahren hinweisen, die von Seiten der Hunde bestehen.

Es muss entschieden danach gestrebt werden, die Zahl der Hunde in Mecklenburg herabzusetzen. Dies kann nur durch eine Erhöhung der Hundesteuer von Seiten des Staates geschehen, wenn speciell die besonders gefährlichen Schäfer- und Bauernhunde auf dem Lande, deren Zahl thunlichst auf das unumgänglich notwendigste Mass zurückgeführt werden müsste, von dieser Massregel mitbetroffen werden sollen. Eine strengere Kontrolle dürfte vorzugsweise auf dem Lande notwendig sein. Hundesteuerdefraudation müsste mit ganz besonders hohen Geldstrafen geahndet werden. Die vorhandenen Hunde müssten möglichst davor bewahrt werden, sich mit Echinokokken zu inficieren. Um dies zu erreichen, würde sich neben dem jetzt wohl schon überall bestehenden und auch streng zur Durchführung gebrachten Gebote, dass Hunde nicht mit in die Schlachthäuser genommen werden dürfen, besonders ein Gesetz wirksam erweisen, das den Schlachtern und Abdeckern überhaupt das

Halten von Hunden in ihrem Geschäft verbieten würde. Das Füttern von Hunden mit den echinokokkendurchsetzten Organen bezw. den aus ihnen herausgeschnittenen Echinokokkenblasen, wie solches auf dem Lande zum Teil immer noch geschieht, müsste gesetzlich mit hohen Strafen belegt werden, ebenso wenn jemand in fahrlässiger Weise nicht für zweckentsprechende unschädliche Vernichtung dieser Abfälle (Verbrennen oder tiefes Vergraben) Sorge trägt.

Um endlich die trotz alledem mit Taenia echinococcus behafteten Hunde möglichst unschädlich zu machen, müssten noch häufiger, als dies bisher der Fall war, Bandwurmkuren bei Hunden durchgeführt werden. Während derselben sind die Hunde natürlich an die Kette zu legen und ist für sorgfältige Vernichtung des Dunges zu sorgen. Speciell alle Viehbesitzer müssten gesetzlich gezwungen werden, ihre sämtlichen Hunde jährlich mindestens einmal, besser zweimal eine Bandwurmkur durchmachen zu lassen. „Ein solches Gesetz halte ich in Mecklenburg für viel wichtiger, als die ganze Trichinenschau!" schreibt mir Herr Bezirkstierarzt Sahlmann-Güstrow, und man kann ihm darin nur beipflichten. Endlich müsste auch weiter durch Wort und Schrift immer und immer wieder auf die Gefährlichkeit der näheren Berührung mit Hunden (Leckenlassen, Schlafen der Hunde im Bette etc.) hingewiesen werden.

Weitere Massnahmen, die geeignet wären, der weiteren Verbreitung der Echinokokkenkrankheit Einhalt zu gebieten, beziehen sich auf die Schlachtungen. Mit der Errichtung von gut eingerichteten Schlachthäusern, deren Leitung sich in Händen von Tierärzten befindet, muss weiter fortgefahren werden, besitzen doch von 52 Städten in beiden Grossherzogtümern 38 noch kein öffentliches Schlachthaus! Die amtliche Fleischbeschau durch Tierärzte oder Laienfleischbeschauer müsste schon jetzt auf alle Hausschlachtungen ausgedehnt werden. Mit weiterer Zunahme an Schlachthäusern müssten ferner die Hausschlachtungen überhaupt immer mehr eingeschränkt werden. Auf die unschädliche Vernichtung von beanstandeten Organen müsste in Schlachthäusern wie besonders bei den Hausschlachtungen das grösste Gewicht gelegt werden. Das bisher übliche Verfahren bei den Schlachtungen, Organe, die nur vereinzelte Echinokokkenblasen aufweisen, durch Ausschneiden derselben in konsumfähigen Zustand zu setzen, bedarf weiterer gesetzlicher Einschränkung, insofern dies Verfahren ausschliesslich

bei der Leber zulässsig sein sollte, während sonst alle übrigen Organe, die nur eine einzige Echinococccusblase aufweisen, im Ganzen zu vernichten wären.

Endlich dürfte es im Interesse der Frage, ob die bisherigen und weiter noch zu ergreifenden Massnahmen den gewünschten Erfolg in der Bekämpfung der Echinokokkenkrankheit beim Menschen und Tier aufweisen, von grösster Bedeutung sein, wenn eine sorgfältige Statistik über die Verbreitung der Seuche in Mecklenburg in Zukunft geführt würde. Für das Schlachtvieh liesse sich dies verhältnismässig am leichtesten durchführen, wenn in Zukunft jeder Echinokokkenbefund bei einem Schlachttiere, nicht nur die Fälle, wo ganze Organe beanstandet werden, in allen Schlachthäusern sowie von den tierärztlichen und Laienfleischbeschauern gezählt und mit Notizen über die Herkunft des erkrankten Viehs gebucht würden. Aber auch die Erkrankungen beim Menschen müssten, soweit sie in ärztliche Beobachtung gelangen, an die Kreisphysiker oder eine sonstige Centralstelle unter Angabe der genauen Personalien, Wohnort und des befallenen Organes der erkrankten Patienten, wofür vielleicht besondere Schemata, nach Art des von uns verwandten Fragebogens auszuarbeiten und sämtlichen Aerzten Mecklenburgs zur Verfügung zu stellen wären, zur Meldung kommen. Dadurch würde für eine spätere Bearbeitung dieser für Mecklenburg so sehr bedeutungsvollen Frage zuverlässigeres Zahlenmaterial zur Hand sein, als mir es zu beschaffen möglich war. Hoffentlich wird es dann bei einer abermaligen Bearbeitung dieses Themas möglich sein, auf Grund dieser Erhebungen den vollgültigen Beweis zu liefern, dass es durch sachgemässes Vorgehen und strenge Durchführung hygienischer Massnahmen geglückt ist, diese in Mecklenburg so verbreitete Seuche zum Rückgang gebracht zu haben.

Anhangsweise gebe ich im Folgenden die der vorstehenden Arbeit zu Grunde liegenden, das Auftreten von Echinococcusblasen beim Menschen betreffenden 327 Krankengeschichten in kurzem Auszuge wieder. Nur der kleinere Teil dieser Patienten, nämlich 149, hat in der hiesigen chirurgischen Klinik gelegen und sind über sie genauere Krankengeschichten geführt, die übrigen Erkrankungsfälle sind mir durch meine Umfrage bei den Aerzten bekannt geworden. Wie es in der Natur der Sache liegt, sind über die meisten derselben von den in der Praxis stehenden Herren Kollegen keine ausführlichen Krankengeschichten geführt. Ueber einige be-

sonders interessante Fälle habe ich allerdings von den behandelnden Aerzten sehr eingehende Mitteilungen bekommen. Sonst sind in der Hauptsache die Krankengeschichtsauszüge auf Grund der von mir versandten Fragebogen angefertigt. Durch Versendung von weiteren Fragebogen an die Patienten, welche in der hiesigen Klinik operiert wurden, habe ich ausserdem dem weiteren Lebensschicksal dieser Kranken nachgeforscht. Einen Teil der Patienten habe ich ferner in der hiesigen Poliklinik nachuntersuchen können, da die Betreffenden statt schriftlicher Antwort es vorzogen, sich zur Untersuchung wieder vorzustellen. Auf diese Weise konnten die Krankengeschichten hinsichtlich der Dauerresultate wertvoll ergänzt werden.

Es giebt in der Litteratur bereits eine so ausserordentlich grosse Kasuistik von Echinokokkenerkrankungsfällen — neuerdings ist dieselbe von Frangenheim[1]) erschöpfend zusammengestellt — dass eine ausführliche Mitteilung unseres gesamten Materials mir unthunlich erschien, zumal die interessanteren und selteneren Erkrankungsfälle bereits grösstenteils in besonderen Publikationen, worauf bei den einzelnen Krankengeschichten immer speciell hingewiesen ist, bekannt gegeben sind. Trotzdem glaubte ich, auch hier dem Vorbilde Madelung's folgend, zur Publikation aller Krankengeschichten im kurzen Auszuge verpflichtet zu sein, da es sich um ein einheitliches Material aus dem grössten Echinokokkenherde Deutschlands handelt, das zusammen mit dem von Madelung bearbeiteten Materiale einen Zeitraum von 56 Jahren umfasst, in dem nicht weniger als 505 Echinococcuserkrankungen beim Menschen zur ärztlichen Kenntnis gekommen sind.

Ich gebe die Krankengeschichten, fortlaufend nummeriert, nach den befallenen Organen in einzelne Abschnitte geordnet, in diesen wiederum in chronologischer Reihenfolge der ärztlichen Beobachtung. Diejenigen Fälle, bei denen mehrere Organe Echinokokkenblasen aufweisen, sind natürlich nur an einer Stelle aufgeführt, doch habe ich in den am Anfange der einzelnen Abschnitte gegebenen kurzen Zusammenfassungen auf die betreffenden Fälle immer noch einmal besonders hingewiesen.

Von den 149 Fällen, die in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt wurden, sind 66 unter Madelung (1884—1894), 46 unter Garrè (1894—1901), 5 unter Graser (Sommersemester 1901)

1) Frangenheim, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinococcus. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. Nr. 419/420.

und 32 unter Müller (1901—1906) zur Beobachtung gekommen. Die Namen der Patienten, die mir alle bekannt waren, damit Doppelzählungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten, sind aus Rücksichten der Diskretion nur durch Anfangsbuchstaben angedeutet.

A. Echinokokken der Lungen.

Nächst der Leber ist die Lunge der häufigste Sitz des Echinococcus. Unter unseren 327 Echinokokkenerkrankungen finden wir 28 unkomplicierte Lungenechinokokken, zu denen noch 5 weitere Fälle (Nr. 154, 248, 260, 266 und 309) kommen, wo neben anderen Organen auch die Lunge noch Sitz des Echinococcus war. Die 28 Fälle, wo Echinokokken der Leber oder anderer Organe sekundär in die Lunge durchgebrochen sind, haben wir hier natürlich nicht mitgerechnet. Es entfallen somit 10,1% auf die Lunge. Madelung fand 19 Lungenechinokokken unter 176 Erkrankungen oder 11,9%. Frangenheim berechnet nur 7%, indem er unter 1830 Erkrankungsfällen 136mal die Lunge erkrankt fand.

Der Sitz der Blase war 13mal in der rechten, 9mal in der linken Lunge, in 11 Fällen konnte er nicht bestimmt werden bezw. fehlen genauere Angaben darüber. Linkerseits wurde 3mal im Oberlappen und 2mal im Unterlappen, rechterseits je 2mal im Ober- und Unterlappen und 1 mal im Mittellappen der Echinococcus gefunden. In den übrigen Fällen ist nur die erkrankte Seite angegeben, nicht aber die genauere Lokalisation. In einem einzigen Falle (Nr. 154) fanden sich zwei Cysten in der Lunge, sonst handelte es sich stets um eine solitäre Cyste, die jedoch wiederholt zahlreiche Tochterblasen enthielt.

Die Diagnose war im Anfang nicht immer leicht. In einer Reihe von Fällen setzten die Krankheitserscheinungen mit Hustenreiz und Hämoptoe ein, die zunächst den Verdacht auf Lungentuberkulose aufkommen liessen. Erst das spätere Aushusten von grösseren Mengen wasserheller, bitter schmeckender Flüssigkeit, in denen Häkchen gefunden wurden, oder von Blasen bezw. Membranfetzen liess die richtige Diagnose stellen. In anderen Fällen wieder erfolgte aus bestem Wohlbefinden heraus ein plötzliches Aushusten von Echinokokkenflüssigkeit, ohne dass die Patienten vorher überhaupt irgend welche Krankheitserscheinungen dargeboten hätten. In 2 Fällen trat dies Ereignis infolge eines Traumas ein. In Fall Nr. 23 hustete der Patient im unmittelbaren Anschluss an eine an-

strengende Radtour den Echinococcus aus, in Fall Nr. 4 fiel das 9jährige Mädchen beim Greifspielen gegen das Rad eines auf der Strasse stehenden Wagens, wodurch die Echinococcusblase barst und ihren Inhalt in den Pleuraraum entleerte. Mehrere Patienten hatten auch, bevor ihr Leiden richtig erkannt wurde, wiederholte Lungen- und Rippenfellentzündungen durchgemacht.

Von den 33 Lungenechinokokken wurde einer (Nr. 11) zufällig bei der Sektion gefunden, einer (Nr. 266) durch Punktion festgestellt und entleert, worauf die Lungenerscheinungen zurückgingen. Von den übrigen 31 wurden 11 operiert, 20 nicht operiert. Von den Operierten haben 7 (Nr. 3, 4, 19, 24, 25, 26 und 154) den Eingriff überstanden und sind dauernd gesund geblieben. In einem Falle (Nr. 4) liegt die Operation bereits 19 Jahre, in einem Nr. 154) 8, in einem anderen (Nr. 19) 7 Jahre, in 3 Fällen (Nr. 24, 25 und 26) erst je 3 Jahre zurück. Eine Patientin (Nr. 3) ist 15 Jahre nach der Operation an unbekannter Krankheit gestorben. Von den 4 Gestorbenen nimmt der Fall Nr. 248 eine besondere Stellung ein, da hier ausser dem kleinen Lungenechinococcus noch ein Hirnechinococcus sowie ein in die Lunge durchgebrochener Leberechinococcus und endlich noch ein Nierenechinococcus vorlag. Ich komme auf diesen Fall weiter unten bei Besprechung der Hirnechinokokken noch näher zu sprechen und glaube, dass wir ihn bei Berechnung der Mortalität der operierten Lungenechinokokken wegen der genannten Komplikationen ausser Betracht lassen können. Von den 3 andern starb die eine Patientin (Nr. 21) während der Operation infolge Durchbruches des Echinococcus und Aspiration in die gesunde Lunge, die beiden andern (Nr. 13 und 23) gingen nach 4 bezw. 3 Wochen an chronischer Sepsis infolge eitrigen Empyems zu Grunde.

Wir haben somit unter 10 operierten Lungenechinokokken 3 Todesfälle, also nur 70% Heilung, während Tuffier[1]) 90—100% Heilung für die Pneumotomie beim Echinococcus der Lunge und 64% Mortalität bei exspektativer Behandlung angiebt. Besonders letztere Zahl erscheint auffallend hoch, zumal wenn man sie mit unseren Zahlen vergleicht. Von den 20 Fällen von Lungenechinokokkenerkrankungen, die in unserer Sammelforschung konservativ

---

1) Tuffier, Kystes hydatiques du poumon. Pneumotomie. Congrès français de chirurgie, dixième session. Revue de chirurgie Nr. 11. 10. Nov. 1896. Ref. Hildebrand's Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie 1896. S. 597.

behandelt bezw. überhaupt nicht behandelt waren, ist nur ein einziger diesem Leiden erlegen, nämlich Fall Nr. 309, der wegen eines Echinococcus des Sternums mehrfach operiert war und schliesslich 9 Jahre später einen bis dahin nicht diagnosticierten Lungenechinococcus aushustete, wobei eine starke Lungenblutung auftrat, die den Tod herbeiführte. In einem weiteren Falle (Nr. 18) wird berichtet, dass die betreffende Patientin „später gestorben" sei, doch ist die Todesursache unbekannt geblieben. In 2 Fällen (Nr. 1 und 10) ist nichts über den weiteren Verlauf bekannt, in 2 weiteren Fällen (Nr. 5 und 6) wird berichtet, dass sie „geheilt" seien, doch war das weitere Lebensschicksal der Patienten nicht zu verfolgen. In den übrig bleibenden 14 Fällen dagegen hat die Heilung 1906 zur Zeit der Anfrage noch fortbestanden und lag die spontane Entleerung des Echinococcus damals bereits zurück

in	1 Fall	21	Jahre	(Nr. 2)
„	1 Fall	16	„	(Nr. 7)
„	2 Fällen	15	„	(Nr. 8 und 9)
„	1 Fall	11	„	(Nr. 12)
„	1 Fall	10	„	(Nr. 14)
„	2 Fällen	9	„	(Nr. 15 und 16)
„	1 Fall	8	„	(Nr. 17)
„	1 Fall	6	„	(Nr. 20)
„	1 Fall	4	„	(Nr. 22)
„	1 Fall	2	„	(Nr. 260)
„	1 Fall	1	„	(Nr. 27)
„	1 Fall noch kein ganzes Jahr (Nr. 28).			

Das würde immerhin, selbst wenn wir die 4 Fälle (Nr. 1, 5, 6 und 10), von denen wir über das Endresultat nichts haben in Erfahrung bringen können, den Todesfällen zurechnen, obgleich bei 2 von ihnen (Nr. 5 und 6) ausdrücklich berichtet wird, dass sie zunächst geheilt seien, doch nur eine Mortalität von höchstens 25,0% bedeuten, also doch erheblich niedriger sein als die von Tuffier angegebenen Zahlen.

Trotz dieser scheinbar günstigeren Resultate der konservativen Behandlung gegenüber der Operation, möchte ich mich doch ausdrücklich dagegen verwahren, als ob damit eine Lanze für die konservative Therapie beim Lungenechinococcus gebrochen werden sollte. Ganz gewiss erklären sich vielmehr diese scheinbar guten Resultate lediglich daraus, dass es sich in weitaus den meisten Fällen um relativ günstige Fälle handelte, wo eine kleine, noch

nicht vereiterte Cyste früh in einen Bronchus perforierte und nun ausgehustet wurde. Wir stimmen vielmehr durchaus Garrè[1]) zu, wenn er sagt: „Die Gefahren, die dem Kranken durch sekundäre Vereiterung, durch Blutungen, durch fötide Bronchitis, durch Perforation in die Pleura und schliesslich durch plötzliche Erstickung bei Ueberschwemmung des Bronchialbaumes mit Hydatidenflüssigkeit drohen, sind viel grösser, als das Risiko der Operation, das heute höchstens 10% beträgt."

1. Medicinische Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder).

Karl N., 28 J., Knecht aus Mühl-Rosin. 1885.

Echinococcus der linken Lunge, ausgehustet. Weiterer Verlauf unbekannt.

2. Götze-Wismar.

Hermann R., 25 J., Bäcker aus Wismar. 1885—86.

Lungen-Echinococcus durch Aushusten vieler Blasen entleert. Nicht operiert. Geheilt. Lebt recidivfrei im April 1906.

3. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Wilhelmine M., 23 J., Häuslersfrau aus Billenhagen. 1886—87.

Vor 3 Jahren an Rippenfellentzündung erkrankt. Seit dieser Zeit eine Ausdehnung der rechten Brustseite bemerkt. Vor 5 Tagen nachts sehr heftiger Hustenanfall. Aushusten von 2 Waschschüsseln voll wasserheller Flüssigkeit. Seitdem dauernd Hustenreiz und reichlicher eitriger Auswurf. Fieber. Am 15. VI. 86 Incision und Drainage einer grossen Echinococcushöhle im rechten Unterlappen der Lunge nach Resektion der 7. und 8. Rippe. Heilung. Wiedervorstellung 1/2 Jahr später. Pat. hat sich sehr erholt, jedoch noch immer etwas Husten und blutigen Auswurf, in dem keine Tuberkelbacillen sich finden. Lungenbefund normal. Wunde geheilt. 15 Jahre später an unbekannter Krankheit gestorben.

4. Dannien-Malchin (Op.).

Margarete H., 9 J., Rentnerstochter aus Malchin. 1888.

Das Kind ist beim Greifspielen gegen das Rad eines auf der Strasse stehenden Wagens gestossen worden, hatte sofort heftige Schmerzen und Atemnot. Die Untersuchung 1/2 Stunde nach dem Unfall ergab rechtsseitigen Pneumothorax. Wegen hochgradiger Atemnot nachts 6 Stunden nach dem Unfall Punktion wegen Indicatio vitalis, etwa 1 Liter trübe Flüssigkeit. Am nächsten Morgen Thorakotomie mit ausgiebiger Rippenresektion. Entleerung von Mutterblase mit zahlreichen Tochterblasen aus der Lunge. In der Nachbehandlungszeit wurden noch häufiger Blasen und Lungenfetzen entleert. Heilung nach 11 Wochen vollendet.

1) Garrè und Sultan, Kritischer Bericht über 20 Lungenoperationen aus der Rostocker und Königsberger Klinik. Diese Beiträge Bd. 32. S. 492.

Pat. erholt sich vollständig. 5 Jahre später erkrankt Pat. an hartnäckigem Husten. Lungenbefund negativ. Verdacht auf Tuberkulose, da eine Schwester der Pat. daran litt. Im spärlichen Auswurf keine Tuberkelbacillen. Bei einem heftigen Hustenanfall eine bohnengrosse Echinococcusblase entleert. 8 Tage später eine weitere Blase entleert durch Hustenanfall. Völlige Heilung nach 6 Wochen. Pat. lebt Februar 1906 in bester Gesundheit. Verkehr mit Hunden zugegeben.

5. Havemann-Neukloster.

Johann H., 45 J., Büdner aus Neukloster. 1889.

Echinococcus der rechten Lunge. Membranen ausgehustet. Geheilt. Verkehrte viel mit seinem Teckelhunde und trieb Schafzucht.

6. Mettenheimer (†)-Schwerin.

E. K., 14 J., Mädchen aus Schwerin. 1889[1]).

Vor 3 Jahren an linksseitiger Lungenentzündung erkrankt. Seit dieser Zeit blieb eine Reizung zu Bronchialkatarrh zurück. Wiederholt blutiges Sputum in geringen Mengen. Verdacht auf Lungentuberkulose, doch wurden Tuberkelbacillen niemals gefunden. Nach Fall auf Rücken Schmerzen in der rechten Schulter. Bald darauf Aushusten einer Echinococcusblase in zerissenem Zustande. Wahrscheinlicher Sitz des Echinococcus im Oberlappen der rechten Lunge. In der nächsten Zeit, wo Pat. bei hohem Fieber dauernd sehr reichlichen fötiden Auswurf hatte, Aushusten von 3 weiteren Echinococcusblasen. Danach allmähliche Heilung. Späteres Schicksal unbekannt. Kind hat viel mit einem Hunde gespielt.

7. Havemann-Neukloster. Süsseroth-Wismar.

Dr. Ulrich H., 27 J., Arzt aus Neukloster. 1889—90.

Pat. erkrankte am 13. IX. 89 plötzlich mitten aus vóllstem Wohlbefinden heraus an Hämoptoe. Verdacht auf Lungentuberkulose, doch wurden Bacillen nicht gefunden. April 1890 das Gefühl des Platzens einer Blase in der rechten Lunge. Mitte Juni Aushusten einer Echinococcusblase. Danach Heilung. Pat. lebt Februar 1906 in bestem Wohlbefinden. Pat. war passionierter Jäger, verkehrte mit einem Teckelhund, den er viel zu Fuchs- und Dachsjagden benutzte.

8. Steinohrt-Sternberg.

Frieda K., 5 J., Schneiderstochter aus Sternberg. 1891.

Echinococcus der Lunge. Im Laufe eines Jahres mehrfaches Aushusten von Blasen. Danach Heilung. Lebt November 1906 in bester Gesundheit.

9. Süsseroth-Wismar.

Bertha W., 48 J., ledig, aus Wismar. 1891—93.

1) Korrespondenzblatt des allgemeinen mecklenburgischen Aerztevereins. Nr. 119 vom 3. Mai 1889.

Echinococcus der linken Lunge. Mehrfach Blasen ausgehustet. Heilung. Pat. lebt April 1906 in bester Gesundheit. Verkehr mit einem Hunde.

10. Mulert-Waren.

Frau W., 30 J., Schäfersfrau aus Sülten. 1893.

Echinococcus der Lunge. Pat. entleerte zweimal unter heftiger Erstickungsnot grosse Stücke von Echinococcusmembranen. Weiterer Verlauf unbekannt. Pat. gab Verkehr mit Hunden, auch während des Essens, zu.

11. Matusch-Sachsenberg.

Christian Sch., Alter?, Kuhhirt aus Sanitz. 1894.

Echinococcus der Lunge. Gefunden bei der Sektion. Tod infolge von Lungenentzündung.

12. Bauer-Rostock, Zabel-Rostock, Schultze-Vellahn, Chirurgische Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Arthur I., 21 J., Kaufmann aus Güstrow. 1895[1]).

Vor 2 Jahren Husten mit wässerigem Auswurf, nach 14 Tagen Expektoration einer wallnussgrossen Blase, was sich im selben Jahre noch 4mal wiederholte. Die Blasen waren von verschiedener Grösse. Seit einem halben Jahre Schmerzen in der Lebergegend, seit 2 Monaten trockener, schmerzhafter Reizhusten, Lungenbefund normal, rechter Leberlappen scheinbar etwas vergrössert und druckschmerzhaft, rechter Rippenbogen etwas vorgewölbt. Am 30. VII. 95 Probelaparotomie, die an der Leber nichts Abnormes mehr finden lässt. Am 14. VIII. 95 geheilt nach Hause entlassen. Es handelte sich somit nicht um einen Leberechinococcus mit Durchbruch in die Lunge, wie angenommen war, sondern wahrscheinlich um einen primären Lungenechinococcus. Pat. lebt April 1906 in bester Gesundheit.

13. Bruhn-Doberan. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Sofie H., 26 J., Schneiderin aus Doberan. 1896[2]).

Vor einem Jahre linksseitige Pleuritis, Heilung. Vor 8 Tagen plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brustseite, Aushusten von 2 Liter rosarotgefärbter Flüssigkeit, auch an den folgenden Tagen leicht blutige, ganz flüssige Sputa, in denen sich Haken von Echinococcus finden. Dämpfung über der linken Lunge von Mitte der Scapula abwärts. Temp. 39,1. Diagnose: Lungenechinococcus. Am 14. III. 96 Resektion der VIII. Rippe links hinten. Entleerung eines grossen serofibrinösen pleuritischen Exsudates. Echinococcus wird nicht gefunden. Am 20. III. 96 wegen abgesackten Empyems Resektion der V. Rippe links in vorderer Axillarlinie. Am 25. III. 96 spontaner Durchbruch eines faustgrossen Echinococcus

1)—2) Garrè und Sultan, l. c.

aus der Lunge in die Pleurahöhle. Septischer fieberhafter Verlauf. Am 10. IV. 96 Exitus letalis. Sektionsbefund: Linke Lunge breit mit dem Zwerchfell verwachsen, im Unterlappen eine hühnereigrosse Höhle, in welche mehrere Bronchien II. Ordnung münden. Eitrige Bronchitis. Lungenembolie.

14. Ebert-Grevesmühlen. Prof. Körner-Rostock.

Frau St., 30 J., Gastwirtsfrau aus Grevesmühlen. 1896.

Echinococcus der Lunge. Pat. erkrankte mit leichten Lungenblutungen, spärlichem Auswurf. Verdacht zunächst auf Tuberkulose. Nach mehr als Jahresfrist Aushusten von Membranen, die mikroskopisch als Echinococcus bestätigt wurden. Pat. lebt recidivfrei im März 1906. Der Ehemann hält Jagdhunde, doch wird jede Berührung mit denselben verneint.

15. Brückner-Neubrandenburg.

Minna K., 38 J., Schustersfrau aus Neubrandenburg. 1897[1]).

Seit 3 Jahren kränkelt Pat., hat Schmerzen in der linken Brust und Husten, zeitweilig Bluthusten und Fieber. Aushusten einer etwa gänseeigrossen Membran unter Suffukationserscheinungen. Diagnose: Echinococcus der Lunge. Heilung innerhalb von 2 Jahren. Pat. lebt im Februar 1906 recidivfrei.

16. Haase-Plau.

Franz G., Alter?, Steueraufseher in Plau. 1897.

Echinococcus der Lunge, ausgehustet. Pat. lebt im März 1906 in voller Gesundheit.

17. Müller-Neubrandenburg.

Fritz R., 22 J., Arbeiter aus Neubrandenburg. 1898[2]).

Echinococcus der Lunge. Pat. erkrankte unter Erscheinungen von Lungenabscess im rechten Oberlappen. Durch mikroskopische Untersuchung ausgehusteter Membranen wurde die Diagnose Echinococcus gesichert. Operation wurde verweigert. Pat. hustete eine Unmenge von Blasen aus, wonach Besserung eintrat. Pat. lebt im März 1906 noch, soll aber lungenleidend sein. Verkehr mit Hunden zugegeben.

18. Böckels-Wismar.

N. N., 50 J., Tagelöhnerfrau aus Barnekow. 1899.

Echinococcus der Lunge ausgehustet. Nicht operiert. Pat. später gestorben. Todesursache unbekannt.

19. Medicinische Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

---

1) Korrespondenzblatt des allgemeinen mecklenburgischen Aerztevereins. Nr. 182 vom 3. Juni 1897.

2) Tschötschel, Zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. In.-Diss. Greifswald 1900. (S. 25. Fall B.)

Joachim G., 39 J., Händler aus Rostock. 1899[1] [2]).

Vor 1 Jahre mit Husten, blutigem Auswurf und Nachtschweissen erkrankt, vor 3/4 Jahren Blutsturz (etwa 1 Liter). Später noch 3mal grössere Mengen Blut ausgehustet. In der medicinischen Klinik, wo Pat. 5 Wochen lang lag, wurden Fetzen von Echinococcusmembranen im Sputum nachgewiesen. Thoraxform ohne Besonderheiten. R.O. verschärftes Inspirium, sonst über der rechten Lunge abgeschwächtes Vesikuläratmen. R.O.H. Schall höher, R.U.V. leichte Tympanie. Leberdämpfung vorn IV. Rippe, in hinterer Axillarlinie VIII. Rippe. Am 16. I. 99 Rippenresektion, breite Eröffnung der Pleura. Durchtastung der sich retrahierenden Lunge. Im Mittellappen eine derbelastische Verdichtung von Apfelgrösse. Nach Resektion zweier weiterer Rippen wird der Mittellappen entsprechend dem Tumor in Handtellergrösse cirkulär in die Brustwand mit fortlaufender Naht eingenäht. Am 25. I. 99 Pneumotomie. Entleerung zahlreicher meist abgestorbener Tochterblasen und der mannsfaustgrossen tierischen Membran. Tamponade. Während des Verlaufs noch 3mal Hämoptoe, danach langsame Heilung. Pat. lebt Februar 1906 recidivfrei in bester Gesundheit.

20. Ebert-Grevesmühlen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè).

Helene H., 21 J., Weinhändlerstochter aus Grevesmühlen. 1900[3]).

Vor 3 Jahren mit heftigem Hustenreiz ohne Auswurf erkrankt, vor 2 Jahren zweimal Hämoptoe, danach 3/4 Jahr lang hämorrhagisches Sputum, das bald schleimigeitrig wird, an Menge zunimmt, elastische Fasern, aber keine Tuberkelbacillen enthält. Rechts hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, Rasseln, Fieber. Verdacht auf Lungenabscess. Probepunktion negativ. Ca. 6 Wochen nach derselben Expektoration von weisslichen Fetzen, die sich mikroskopisch als Echinococcusmembranen erweisen. Diagnose: Lungenechinococcus. Danach im Laufe eines halben Jahres völlige Heilung. 1 1/2 Jahr später keine Zeichen der früheren Erkrankung mehr nachweisbar. Pat. lebt im März 1906 in bester Gesundheit. Hat nie mit Hunden zu thun gehabt.

21. Roth-Lübeck (Op.).

Katharine K., 35 J., Arbeitersfrau aus Gross-Molzahn. 1902.

Echinococcus der Lunge. Pat. starb bei der Operation infolge Durchbruches des Echinococcus und Aspiration in die gesunde Lunge.

22. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller).

Johann P., 51 J., Deputatknecht aus Gr. Stove. 1902.

Vor 10 Jahren linksseitige Lungenentzündung. Vor einem halben Jahre mit Schmerzen in der linken Brustseite und Husten erkrankt. Pat.

1) Garrè und Sultan, l. c.

2) Garrè, Korrespondenzblatt des allgem. mecklenburgischen Aerztevereins. Nr. 204 vom 1. Juli 1899.

3) Garrè und Sultan, l. c.

hustete einige weisse Blasen aus. Seitdem dauernd Husten. Vor 5 Tagen Aushusten grosser Mengen von Echinokokkenblasen, wonach Pat. sich bedeutend leichter fühlt. Ueber der linken Lunge in der Mohrenheim'schen Grube an einer 5 Markstück grossen Stelle deutlich tympanitischer Perkussionsschall mit lautem Bronchialatmen. Sehr reichliches Sputum, in dem sich noch Echinokokkenbestandteile finden. Von einer Operation des am linken Oberlappen der Lunge angenommenen Echinococcus wird Abstand genommen. Pat. nach 9tägiger Beobachtung aus der Klinik wieder entlassen. Heilung. Pat. lebt im November 1906 in vollster Gesundheit. Will nicht mit Hunden in nähere Berührung gekommen sein.

23. Schubert-Parchim. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Paul B., 34 J., Lehrer aus Grebbin. 1902.

Seit 1/2 Jahr Husten und Atemnot. Vor 4 Tagen bekam Pat. in unmittelbarem Anschluss an eine Radtour einen plötzlichen heftigen Hustenanfall und hustete ca. 3/4 Liter wasserheller, bitter-salzigschmeckender Flüssigkeit aus. Seit dieser Zeit permanenter Hustenreiz und reichliches, putride stinkendes, eitriges Sputum. Linke Thoraxhälfte stärker vorgewölbt als rechte. Ueberm linken Oberlappen der Lunge abgeschwächtes Atmen, Rasseln, Dämpfung. Sehr reichliches eitriges Sputum, in dem keine Echinokokkenbestandteile nachgewiesen werden. Diagnose: Echinococcus der Lunge. Am 11. VIII. 02 einseitige Eröffnung einer 2 mannsfaustgrossen Höhle im linken Oberlappen. In ihr Echinococcusmembranen und ca. 1/4 Liter eitrige Flüssigkeit. Fieberhafter Verlauf. Am 24. VIII. 02 Eröffnung eines linksseitigen Pleuraempyems durch Rippenresektion. Am 30. VIII. 02 Exitus letalis. Sektionsbefund: Grosse Höhle im linken Oberlappen, von der aus man in einen arrodierten Bronchus 3. oder 4. Ordnung gelangt. Kompressionsatelektase in der linken Lunge, Oedem der rechten, Empyem der linken Brusthöhle.

24. Friedrichs-Domhof-Ratzeburg.

M., 22 J., Knecht aus Mechow. 1903.

Echinococcus der rechten Lunge. Operiert in der chirurgischen Klinik zu Kiel. Pat. lebt im Februar 1906 recidivfrei.

25. Kreutzer-Rostock. Borck-Rostock (Op.).

Hedwig W., 15 J., Schneiderstochter aus Rostock. 1903.

Echinococcus des linken Oberlappens der Lunge, sowie der linken Niere. Ersterer operiert durch einzeitige Incision und Drainage. Heilung. Wiederholt Abgang von Blasen mit dem Urin unter kolikartigen Schmerzen. Zuletzt im März 1906.

26. Süsseroth-Wismar.

Magdalena R., 54 J., Putzmacherin aus Wismar. 1903—04.

Echinococcus der rechten Lunge. Festgestellt durch Aushusten zahlreicher Membranfetzen und Echinococcusblasen. Operation eines sekun-

dären Lungenabscesses. Nach Aushusten sehr zahlreicher Echinococcusblasen allmähliche Heilung. Pat. ist mit Hunden viel in Berührung gekommen.

27. Becker-Penzlin.

Heinrich I., 30 J., Stellmacher aus Gielow. 1905.

Echinococcus der rechten Lunge. Durch Aushusten entleert. Operation angeraten, jedoch verweigert. Pat. lebt Februar 1906 in voller Gesundheit.

28. Crepon-Neustrelitz.

I., 30 J., Stellmacher aus Neustrelitz. 1906.

Echinococcus der Lunge. Echinokokkenblase ausgehustet (mikroskopisch als solche bestätigt). Pat. lebt beschwerdefrei.

B. Echinokokken der Pleura.

Die 3 mitgeteilten Fälle von Echinokokken der Pleura sind operativ behandelt. Der eine (Nr. 30) war vor der Operation in die Lunge durchgebrochen und konnte die Diagnose aus dem Sputum, in dem sich Scolices fanden, vorher gestellt werden. In Fall Nr. 31 erfolgte am Tage nach der Thorakotomie noch ein Durchbruch in die Lunge. Dieser sehr elende Patient starb 8 Tage nach der Operation, während die beiden anderen geheilt wurden.

Der primäre Echinococcus der Pleura ist eine Seltenheit, während sekundär Lungen- oder Leberechinokokken garnicht so selten in den Brustfellraum durchbrechen und so einen sekundären Pleuraechinococcus erzeugen. Nach Frangenheim kommt der primäre Pleuraechinococcus in 0,0%—0,5% der Fälle vor. Nach unserem Material berechnet, würde seine Häufigkeit 0,9% betragen. Unter Madelung's 176 Fällen von Echinokokkenerkrankungen fand sich 1 Fall von primärem Pleuraechinococcus.

29. Unruh-Wismar (Op.).

Marie B., 20 J., Dienstmädchen aus Dalliendorf. 1895.

Echinococcus der rechten Pleurahöhle. Die Diagnose war auf Empyem gestellt. Operation mittelst Rippenresektion. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im März 1906. Pat. hatte grosse Abneigung gegen Hunde, gab sich nie mit Hunden ab.

30. Wilda-Strelitz. Roggenbau-Neustrelitz. Ahrens-Neustrelitz.

Frieda G., 56 J., Viehhändlersfrau aus Strelitz. 1904—05.

Patientin erkrankte unter Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis resp. Lungentuberkulose mit subakuten Fiebererscheinungen. Prof.

Kraus Berlin stellte im Sputum Skolices fest. Aushusten von Blasen. Operation eines Pleuraechinococcus mit Durchbruch in die Lunge durch von Bergmann-Berlin in Sauerbruch'scher Kammer. Heilung. Pat. lebt im Februar 1906 recidivfrei. Pat. hat dauernd mit Hunden und Vieh zu thun gehabt.

31. Meyer-Wismar. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]). Christian F., 41 J., Arbeiter aus Wismar. 1905.

Seit 4 Jahren leidet Pat. an „Asthma". Im Sommer 04 bemerkte er unter dem Schlüsselbein einen Knoten von etwa Haselnussgrösse. Derselbe wurde allmählich grösser, machte aber keine besonderen Schmerzen. Jetzt ist die Anschwellung fast faustgross. Seit 10 Tagen bestehen heftige Schmerzen und Atembeklemmungen. Unterhalb der rechten Clavicula eine flachkugelige Vorwölbung von länglich ovaler Gestalt. Die Geschwulst ist oben von der Clavicula begrenzt, reicht medial bis zum unteren Rand der 3. Rippe, nach aussen etwa zu einer Linie drei Querfingerbreit ausserhalb der rechten Brustwarzenlinie, fühlt sich elastisch weich an, lässt ihren Inhalt zum Teil in den Brustraum zurückdrängen, dabei hört man ein lautes Plätschergeräusch, durch Luft und Flüssigkeit bedingt, und es tritt sofort Husten ein. Perkussorisch hört man über der Geschwulst bei Rücklage des Pat. Tympanie, über der Höhe sogar deutliches bruit de pot fêlé, über dem ganzen Sternum tympanitischen Klopfschall. Unterhalb des Tumors ist Lungenschall. Auskultatorisch hört man über der ganzen vorderen rechten Brustwand abgeschwächtes Vesikuläratmen, mitunter Plätschergeräusch und Gurren. Herzdämpfung ist nach links verbreitert. Leber ist nach abwärts gedrängt. Ziemlich reichlicher, eitrig geballter Auswurf, enthält keine Tuberkelbacillen, keine elastischen Fasern. Diagnose: Vereiterter intrathorakischer Echinococcus. Am 13. II. 05 Punktion der Geschwulst, ergiebt reichlichen Gasgehalt. Nach Incision entleeren sich aus dem Brustraum etwa 40 Echinokokkenblasen, mit Eiter vermischt, von Erbsen- bis Pflaumengrösse und darüber. Am nächsten Tage stark hämorrhagisches Sputum, Aushusten von Echinokokkenblasen; beim täglichen Verbandwechsel entleeren sich aus dem Brustraum weitere Echinokokkenblasen. Andauernd hohe Temperaturen. Am 17. II. 05 werden aus dem rechten Brustraum 2 Liter seröser Flüssigkeit abgelassen. Unter zunehmendem Kräfteverfall tritt am 20. II. 05 der Exitus letalis ein. Sektion nicht gestattet.

C. Echinococcus des Herzens.

Der einzige Fall von Echinococcus des Herzens, der sich unter unserem Material befindet, betraf einen 21jährigen Knecht, der infolge eines Schädelbruches starb und bei dem die Sektion den Echinococcus im Septum des Herzens ergab, ohne dass derselbe bei

Lebzeiten Erscheinungen gemacht hätte. Grulee[1]) hat 55 Fälle von Echinococcus des Herzens aus der Litteratur zusammengestellt und zwar sind dieselben in allen Teilen des Herzens vorkommend beschrieben.

32. Chirurg. Klinik (Prof. Madelung), Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Theodor W., 21 J., Knecht aus Doberan. 1894[2]).

Pat. stirbt infolge eines Unfalles (von durchgehenden Pferden geschleift). Sektionsbefund: Im Septum des Herzens, dicht an der Ansatzstelle der Tricuspidalis unter dem Endocard eine kleine, etwa wallnussgrosse Anschwellung, welche, wie sich beim Einschneiden ergiebt, durch eine helle mit klarer Flüssigkeit gefüllte Echinococcusblase hervorgebracht ist.

D. Echinokokken der Leber.

Ausser den folgenden 216 Krankengeschichten von Leberechinokokken fanden sich noch in 21 Fällen (nämlich Fall Nr. 257, 259, 260, 261, 262, 264, 266, 268, 269, 270, 272, 273, 274, 275, 277, 279, 280, 281, 282, 283, 287) ausser den Echinokokken in anderen Organen auch solche in der Leber, sodass im ganzen unter unsern 327 Echinokokkenfällen 237 mal die Leber Sitz der Erkrankung war, was einer Häufigkeit von 71,9% entsprechen würde. Madelung fand unter 196 Fällen 132 mal, also in 67,3%, Neisser[3]) unter 983 Fällen 451 mal, also in 45,8%, Vegas und Cranwell[4]) unter 970 Fällen 641 mal, also in 66,1%, die Leber befallen. Frangenheim[5]) gibt an, dass in ca. 65% der Fälle die Leber Sitz der Erkrankung sei. Von diesen 237 Fällen wurden 175 operiert, 62 nicht operiert. Wie die einzelnen Operationsmethoden und ihre Resultate sich auf die 175 operierten Fälle verteilen, ergiebt sich aus folgender Tabelle.

---

1) Grulee, Echinococcus disease of the heart, with a report of a case. Surgery, Gynaecology and obstetrics. 1905. Vol. I. Nr. 4. Cit. bei Frangenheim, l. c.

2) Lehne, Ueber seltenere Lokalisation des uniloculären Echinococcus beim Menschen nebst Bemerkungen über die durch Echinokokken hervorgebrachte histologische Veränderung. In.-Diss. Rostock 1896. Arch. f. klin. Chir. Bd. 52. S. 534 ff.

3) Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin, A. Hirschwald, 1877.

4) l. c.

5) l. c.

Nr.	Operationsmethode	Geheilt	Gestorben an der Operation bezw. im weiteren Verlaufe der Krankheit	Unbekannter Verlauf	Sa.
1	Punktion	3 (39, 117, 275)[1]	2 (127, 169)	—	5
2	Doppelpunktion nach Simon	1 (49)	—	—	1
3	Einzeitige Incision nach Lindemann	53 (35, 37, 43, 44, 50, 52, 56, 79, 96, 101, 103, 111, 114, 126, 129, 130, 137, 140, 141, 147, 157, 165, 172, 173, 174, 181, 182, 185, 190, 193, 195, 196, 198, 199, 201, 202, 208, 210, 217, 226, 228, 229, 230, 232, 234, 235, 243, 257, 262, 266, 274, 279, 283)	19 (42, 73, 76, 151, 164, 168, 176, 186, 191, 209, 211, 227, 236, 244, 246, 261, 268, 269, 270)	—	72
4	Zweizeitige Incision nach v. Volkmann	38 (33, 36, 38, 41, 48, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 65, 66, 70, 71, 72, 81, 82, 83, 84, 88, 91, 92, 93, 94, 102, 105, 110, 112, 128, 134, 142, 143, 158, 167, 215, 242, 260)	7 (74, 80, 95, 121, 135, 144, 259)	—	45
5	Exstirpation des Echinococcus aus der Leber	6 (161, 183, 184, 212, 231, 282)	—	—	6
6	Leberresektion	2 (187, 206)	—	—	2
7	Verfahren nach Bobrow	6 (148, 150, 155, 162, 171, 188)	—	—	6

1) Die in Klammern befindlichen Zahlen bedeuten die Nr. der Krankengeschichten.

Nr.	Operationsmethode	Geheilt	Gestorben an der Operation bezw. im weiteren Verlaufe der Krankheit	Unbekannter Verlauf	Sa.
8	Einzeitige transpleurale Incision	9 (63, 131, 153, 154, 219, 221, 223, 245, 247)	8 (67, 86, 125, 156, 179, 200, 239, 248)	—	17
9	Zweizeitige transpleurale Incision	1 (138)	2 (136, 207)	—	3
10	Operationsmethode nicht angegeben	5 (46, 177, 197, 277, 281)	3 (145, 163, 218)	2 (40, 152)	10
11	Operationen, bei denen der Echinococcus nicht gefunden wurde.	2 (189, 240)	6 (106, 133, 170, 178, 194, 213)	—	8
1—11	Insgesamt	126	47	2	175.

Es sind somit von den 175 wegen Leberechinococcus operierten Patienten 126 geheilt und 47 — das sind 26,9%! — gestorben, während in zwei Fällen keine Angaben über den weiteren Verlauf gemacht sind. Von den 47 Gestorbenen fehlt bei 7 Patienten die Angabe, wann sie gestorben sind. Von diesen erlagen einer Pneumonie 2 (178, 218), einer Lungenembolie einer (200), einem Empyem einer (176), Entkräftung einer (191), während bei 2 Patienten (164, 213) die Todesursache nicht angegeben ist. Innerhalb der ersten 8 Tage nach der Operation sind 18 Patienten (Nr. 42, 67, 95, 145, 156, 163, 169, 170, 186, 194, 211, 227, 236, 239, 244, 259, 268, 269) gestorben, davon 3 an Peritonitis (95, 163, 259), 7 an Entkräftung bezw. Collaps (186, 211, 227, 236, 239, 268, 269), einer an cholämischen Blutungen (244), einer an Lungenembolie (145). Bei den übrigen 6 (42, 67, 156, 169, 170, 194) ist die Todesursache nicht angegeben. Die dann noch verbleibenden 22 Patienten sind im Laufe der nächsten Wochen oder Monate gestorben, und zwar 4 an Lungenembolie (76, 121, 127, 135), 3 an Pneumonie

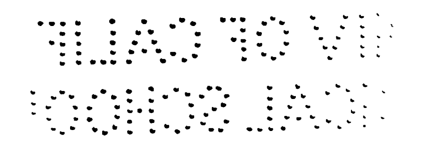
(74, 151, 270), die übrigen 15 meist an chronischer Sepsis, Pyämie, Leberabscessen, Empyem etc.

Punktiert, ohne dass eine Operation angeschlossen wäre, sind im ganzen nur 5 Leberechinokokken. Zwei davon (39, 117) sind danach geheilt und dauernd geheilt geblieben nach einer Beobachtungszeit von 21 bezw. 12 Jahren. Eine Patientin (127) ist 3 Jahre später an Lungenembolie, eine Patientin (169) im Anschluss an die Punktion nach 6 Tagen (wohl an Peritonitis?) gestorben. In Fall, 275, wo multiple Echinokokken der Bauchhöhle exstirpiert wurden, wurde eine obsolete Echinokokkencyste an der Leberunterfläche bei eröffneter Bauchhöhle punktiert und atheromähnlicher Brei aus ihr entleert. In allen übrigen Fällen, wo zu diagnostischen Zwecken Probepunktion vorgenommen war, wurde stets die Operation angeschlossen. Seit wir die der Punktion anhaftende Gefahr der Keimverstreuung kennen, nehmen wir überhaupt bei Verdacht auf Echinococcus lieber von jeder Probepunktion Abstand, ein Standpunkt, der heutzutage wohl von den meisten Chirurgen geteilt wird.

Was die einzelnen Operationsmethoden betrifft, so wurde die Simon'sche Doppelpunktion nur noch einmal (im Jahre 1887) ausgeführt, an ihre Stelle trat die zweizeitige Incision nach v. Volkmann und die einzeitige Incision nach Lindemann. Letztere wurde in den letzten Jahren meist bevorzugt, während anfangs mehr die Volkmann'sche Methode zur Anwendung kam. Mit beiden Operationsverfahren lassen sich wohl gleich gute Resultate erzielen. Wenn von den zweizeitig Operierten 15,6%, den einzeitig Operierten dagegen 26,4% gestorben sind, so möchte ich doch nicht daraus den Schluss ziehen, dass die Volkmann'sche Methode bessere Resultate als die von Lindemann ergiebt, da die Mortalitätsziffer sich ja nicht aus den im Anschluss an die Operation gestorbenen Patienten allein zusammensetzt, sondern auch alle die Kranken eingerechnet sind, die im weiteren Verlauf ihrem Leiden und dessen Komplikationen erlegen sind.

In 6 Fällen, wo die Echinococcuscyste nicht zu gross war, liess sich dieselbe ganz aus dem Lebergewebe ausschälen, zweimal wurde eine partielle Leberresektion vorgenommen.

Das Bobrow'sche Verfahren ist von Garrè 5mal, von Graser 1mal in Anwendung gezogen. Nur 2 Fälle (148, 150) sind primär geheilt, in den übrigen 4 Fällen (155, 162, 171, 188) musste wegen Eiterung nach 12 Tagen, 3 Wochen oder 5 Monaten wieder geöffnet werden, bezw. kam es zur spontanen Fistelbildung. Erst dann



erfolgte langsame Heilung. In einem Falle (155) besteht sogar trotz mehrmaliger Nachoperation nach 6 Jahren noch immer eine Fistel. Auf Grund dieser Erfahrungen hat Herr Prof. Müller sich nicht dazu entschliessen können, das Bobrow'sche Verfahren in Anwendung zu ziehen. Orlow[1]) stellte 134 Fälle aus der Litteratur zusammen, die nach dem Bobrow'schen Verfahren operiert sind. Von diesen trat bei 27 Fällen Eiterung auf, d. h. in 20% der Fälle, in denen von vornherein — denn nur für solche Fälle ist die Methode von Bobrow empfohlen! — die Echinokokkenflüssigkeit nicht eitrig war. Für unser Material würde sich das Verhältnis der sekundär vereiterten Fälle noch viel ungünstiger gestalten, nämlich auf 66,6%.

Bei Sitz des Echinococcus in der Zwerchfellkuppe bezw. bei Durchbruch von Leberechinokokken durch das Zwerchfell in den Brustraum wurde wiederholt transpleural und zwar 3mal zweizeitig, 17mal einzeitig operiert. Da es sich hier meist um komplizierte Fälle handelt, so kann uns die erheblich höhere Mortalität von 50% nicht Wunder nehmen.

In 10 Fällen ist weiter die Operationsmethode nicht angegeben, 8mal wurde der Echinococcus bei der Operation nicht gefunden. In 6 von diesen Fällen wies die spätere Sektion die Leberkuppe oder hintere Fläche der Leber als Sitz der Blase nach. In Fall 240, wo die Diagnose auf Gallensteine gestellt war, wurde das Leiden erst erkannt, als 10 Tage nach der Operation bei Entfernung des Drains aus dem eröffneten Choledochus sich Echinokokkenblasen entleerten. In Fall 189, wo nach Durchbruch des Leberechinococcus in den Darm Blasen mit dem Stuhlgang sich entleert hatten, wurde bei der Operation der Echinococcus in der Leber nicht mehr gefunden.

Von den 126 operierten Patienten, die geheilt sind, sind nun später noch 13 (Fall Nr. 35, 43, 44, 52, 57, 66, 84, 201, 221, 245, 257, 274, 277) gestorben und zwar 3 nach 2 Monaten bis 7 Jahren an unbekannter Todesursache (Fall 43, 52 und 84), 5 an interkurrenten Krankheiten, nämlich nach Verlauf eines Jahres 2 an Lungentuberkulose (35, 44), je einer an akuter Nephritis im Anschluss an Diphtherie nach 2 Monaten (201), an allgemeiner Perforationsperitonitis nach akuter Appendicitis (221) und an Influenzapneumonie (245). Im Fall 257 wurde der Patient ein Jahr nach der Echinokokkenoperation wegen Bauchbruches operiert und starb

1) Orlow, Echinokokkotomie nach Posadas-Bobrow. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 60. S. 439 ff.

im Anschluss hieran an akuter Peritonitis. 4 Fälle (57, 66, 274, 277) endlich erlagen nach 7 Monaten bis 16 Jahren ihrem Echinokokkenleiden, indem sich später wieder Echinokokkenblasen zeigten, deren Operation jedoch verweigert wurde.

Von 33 geheilten operierten Patienten konnte nichts über ihr ferneres Schicksal in Erfahrung gebracht werden. Die übrigen 80 Patienten waren bei Abschluss der Arbeit noch am Leben und zwar lag die Operation bereits

21	Jahr	zurück	bei	2	Patienten	10	Jahr	zurück	bei	4	Patienten
20	„	„	„	2	„	9	„	„	„	3	„
19	„	„	„	3	„	8	„	„	„	5	„
18	„	„	„	6	„	7	„	„	„	3	„
17	„	„	„	2	„	6	„	„	„	4	„
16	„	„	„	2	„	5	„	„	„	7	„
15	„	„	„	0	„	4	„	„	„	7	„
14	„	„	„	3	„	3	„	„	„	5	„
13	„	„	„	3	„	2	„	„	„	8	„
12	„	„	„	4	„	weniger als 2	„	„	„	6	„
11	„	„	„	1	„						

In 2 Fällen (234, 266) besteht nachweislich ein Recidiv.

Den 175 operierten Leberechinokokken stehen 62 gegenüber, die nicht operativ behandelt wurden. Bei 39 von ihnen wurde der Echinococcus erst bei der Sektion gefunden und zwar handelte es sich in 32 Fällen (Nr. 53, 54, 55, 68, 69, 85, 87, 89, 90, 97, 98, 100, 104, 107, 113, 115, 118, 122, 124, 132, 149, 159, 166, 175, 180, 192, 216, 224, 225, 237, 238, 287) um zufällige Nebenbefunde bei den Obduktionen, während in 7 Fällen (Nr. 64, 120, 139, 205, 233, 241, 264) die Patienten an der Echinokokkenkrankheit gestorben waren, ohne dass bei Lebzeiten die Diagnose gestellt gewesen wäre. 2 Patienten (45, 51), die in sehr elendem Zustande in die Klinik zur Aufnahme kamen, starben, bevor sie operiert werden konnten. In 3 Fällen (34, 75, 280) war die Operation zwar in Aussicht genommen, jedoch von den Patienten abgelehnt. In den übrigen 18 Fällen, in denen ein Durchbruch des Leberechinococcus in die Lunge oder den Magendarmkanal stattgefunden hatte, unterblieb die Operation. In 4 Fällen (78, 123, 203 und 204) erfolgte der Durchbruch in die Lunge und wurde der Echinococcus ausgehustet, Von diesen Patienten starb einer (78) an „Erschöpfung“, einer (123) wurde nach 6 Wochen aus der Klinik „gebessert“ entlassen, der weitere Verlauf war nicht zu ermitteln, einer (204) wurde

geheilt und lebte 3 Jahr später recidivfrei. In Fall 203 erfolgte der Durchbruch des Echinococcus in Lunge und Darm, auch dieser Patient wurde geheilt und lebte nach 4 Jahren recidivfrei. In den übrigen 14 Fällen (47, 77, 99, 108, 109, 116, 119, 146, 160, 214, 220, 222, 272, 273) brach der Echinococcus in den Magendarmkanal durch und wurde mit dem Stuhlgang bezw. durch Erbrechen (160, 220, 272, 273) entleert. Von diesen Patienten sind 6 gestorben und zwar an eitriger Peritonitis 4 (Nr. 47, 119, 222, 272), an „Marasmus" einer (214), an unbekannter Todesursache ebenfalls einer (77). Die übrigen 8 Patienten sind geheilt und leben von ihnen

1 nach 22 Jahren (273)
3 „ 13 „ (99, 108, 109)
1 „ 12 „ (116)
1 „ 8 „ (146)
1 „ 7 „ (160)
und 1 „ 2 „ (220)

recidivfrei in bester Gesundheit.

In der Regel handelte es sich bei den Leberechinococcuserkrankungen um eine einzige Cyste in der Leber. In 12 Fällen (38, 44, 66, 125, 136, 144, 149, 209, 215, 246, 259, 268) waren je 2, in 6 Fällen (68, 121, 133, 137, 264, 271) je 3, in 3 Fällen (36, 45, 57) je 4, in 2 Fällen (74, 120) mehr als je 4 und in 6 Fällen (87, 104, 157, 165, 180, 266) „mehrere" Cysten vorhanden, ohne dass die genauere Zahl angegeben wäre.

Auf den einzigen bisher einwandsfrei beim Menschen in Mecklenburg beobachteten Fall von alveolärem Echinococcus der Leber (Nr. 139) bin ich im ersten Teile dieser Arbeit (Seite 8) bereits näher eingegangen, sodass ich hier nur darauf verweisen möchte.

Besondere Erwähnung verdient auch noch Fall 218, wo es sich um einen Echinococcus der Gallenblase handelte, sowie Fall 264, wo die Cyste im Lig. suspensorium hepatis zur Entwicklung gekommen war. In der Litteratur habe ich nur einen einzigen Fall von Gallenblasenechinococcus, von Page[1]) beschrieben, gefunden.

In 7 Fällen finden wir in der Anamnese ein Trauma angegeben, durch das die Patienten zuerst auf ihr Leiden aufmerksam wurden. In Fall 45 war der Patient vom Pferde gegen die Stallwand gedrückt, in Fall 60 war ein Kuhstoss gegen den Leib, in Fall 162

1) Page, Note on a case of hydatid of the gall bladder. The Lancet 1898. April 9. Ref. Hildebrand's Jahresbericht f. Chir. 1898. S. 752.

ein Druck gegen die Tischkante erfolgt. In 4 Fällen kam es infolge des Traumas zum Bersten des Echinococcussackes und diffuser Aussaat in die Bauchhöhle, indem einmal (243) ein schweres Heringsfass dem Patienten gegen den Leib fiel, einmal (273) der Patient selbst zu Boden fiel, im dritten Falle (279) bei einer militärischen Turnübung der Echinococcussack platzte und im letzten Falle (275) die Ruptur im Anschluss an einen Bajonettstoss beim Militär erfolgte.

33. Medicinische Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Friedrich W., 27 J., Kaufmann aus Neubrandenburg. 1884[1]).

Seit 10 Jahren ab und zu Gelbsucht. Vor einem halben Jahre zuerst Schwellung der Leber bemerkt. Tumor des rechten Leberlappens. Probepunktion. Diagnose: Leberechinococcus. Zweizeitige Incision. Normaler Verlauf. Nach 3 Monaten geheilt. Im Jahre 1904 an anderer Krankheit verstorben.

34. Gies-Rostock.

D., Alter?, Schlachter, aus der Gegend von Brüel. 1884[2]).

Leberechinococcus, beobachtet Januar 1884. Operation in Aussicht genommen. Späteres Schicksal unbekannt.

35. Melchert (†)-Grabow (Op.).

N. N., 44 J., Arbeiter aus Grabow. 1884/85[3]).

Seit Mitte Januar 1884 erkrankt an rechtsseitiger Pleuritis. Mehrfache Punktion. Im April 1884 Aushusten grösserer Massen von Eiter. Incision an der rechten vorderen Thoraxwand und Entleerung von 1 Ltr. Eiter und ca. 50 Echinokokkenblasen. Danach vorübergehend Besserung. Mitte Februar 1885 Exitus letalis an Lungentuberkulose (?). Diagnose: Leberechinococcus, der zuerst Pleuritis bedingte und dann nach der Lunge zu durchbrach.

36. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Ida Z., 6 J., aus Gross-Viegeln. 1885[4]).

Seit 4 Jahren bemerkt die Mutter der Pat. eine in letzter Zeit rasch gewachsene Geschwulst in der Lebergegend. Leber deutlich vergrössert. Fluktuierend. Diagnose: Leberechinococcus. Zweizeitige Incision und Drainage von zwei Echinococcuscysten in der Leber. Am 29. VI. 85 einzeitige Incision und Drainage von zwei weiteren Echinokokken der Leber. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

---

1) Madelung, Beiträge mecklenburgischer Aerzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit. Stuttgart 1885. Fall Nr. 143.

2) Madelung, l. c. Fall Nr. 144.

3) Madelung, l. c. Fall Nr. 142.

4) Madelung, l. c. S. 9. Anm. 1.

37. Chirurgische Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Sophie M., 22 J., ledig, aus Tessmannsdorf. 1895[1]).

Pat. vor einem halben Jahre plötzlich mit Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend erkrankt. Seit kurzem daselbst eine Geschwulst bemerkt. Einzeitige Incision und Drainage eines apfelgrossen Echinococcus an der Unterfläche des rechten Leberlappens. Heilung. Pat. lebt im November 1906 in voller Gesundheit. Verkehr mit Hunden zugegeben.

38. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Mathilde B., 13 J., aus Lübeck. 1885[2]).

Seit 4 Jahren von den Eltern eine Anschwellung der unteren Brust und oberen Bauchgegend rechterseits, die ohne Schmerzen langsam zunahm, bemerkt. Leber erheblich vergrössert, reicht von der 3. Rippe bis zur Nabelhorizontalen. Zweizeitige Incision von 2 Echinokokkencysten in der Leber. Normaler Verlauf. Heilung. Weiteres Schicksal unbekannt.

39. Brückner-Neubrandenburg. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung).

Margarete B., 10 J., Gymnasiallehrerstochter aus Neubrandenburg. 1885[3]).

Vor 3 Monaten zuerst Anschwellung in der Lebergegend bemerkt. Vor 4 Wochen plötzlich nachts wasserhelle Flüssigkeit ausgebrochen. Leberdämpfung vergrössert. Probepunktion. Eiweissfreie, Haken nicht enthaltende Flüssigkeit entleert. Wenige Wochen nachher, als Pat. zum Zwecke der Operation in die Klinik wieder aufgenommen wurde, war die Lebergeschwulst wesentlich verkleinert, so dass von einer Operation Abstand genommen wurde. Pat. dauernd gesund geblieben und lebt im November 1906 in bester Gesundheit.

Die Mutter der Pat. teilt im November 1906 auf Anfrage mit: „Ihre Tochter habe sich stets vor Hunden gefürchtet und dieselben nie sich nahe kommen lassen. Auffallend sei ihr, dass die gleichaltrige Enkelin ihres Milchlieferanten, die aus besonderer Fürsorge mit ihrem Kinde zusammen die Milch einer besonders guten Kuh aus der Herde bekommen habe, gleichfalls an Hundewurmkrankheit zur selben Zeit gelitten habe und dieserhalb operiert sei. Sie halte es nicht für ausgeschlossen, dass der Schäferhund, der bei dem Milchlieferanten seinerzeit gehalten wurde, oft diesem kleinen besonderen Milcheimer, in dem sich die Milch dieser beiden Kinder befunden habe, nahe gekommen sei und daran geleckt habe." Es handelt sich um Pat. Frl. H. Fall Nr. 273.

40. Medicinische Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]).

Friedrich H., 63 J., Schlachtermeister aus Teterow. 1885.

Echinococcus der Leber, durch Punktion und mikroskopische Unter-

1) Madelung, l. c. S. 9. Anm. 1.
2) Madelung, l. c. S. 9. Anm. 1.
3) Madelung, l. c. Fall Nr. 145.

suchung der Flüssigkeit nachgewiesen. Später auswärts operiert. Weiterer Verlauf unbekannt.

41. Rudolphi (†)-Neustrelitz (Op.).

Otto G., 20 J., Schmied aus Strelitz. 1885.

Echinococcus der Leber, zweizeitig incidiert. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

42. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Marie B., 26 J., Taglöhnersfrau aus Brunshaupten. 1886.

Vor 1½ Jahren zuerst Anschwellung des Leibes bemerkt. Schwellung nimmt seit einem halben Jahr zu. Grosse Leberdämpfung. Punktion der Leber ergiebt Eiter, in dem Häkchen nachgewiesen werden. Am 4. XII. 86 einzeitige Incision des mit der Bauchwand verwachsenen grossen Leberechinococcus, aus dem 2 Eimer voll stinkenden Eiter mit Blasen vermischt entleert werden. Danach starker Gallenfluss aus der Wunde. Profuse eitrige Durchfälle. Pat. stirbt am vierten Tage nach der Operation.

43. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Luise V., 20 J., Dienstmädchen aus Gresenhorst. 1886.

Vor 3 Jahren mit rechtsseitiger Rippenfellentzündung und zunehmender Atemnot und Husten erkrankt. Rechte Thoraxhälfte vorgewölbt. Dämpfung der ganzen rechten Thoraxseite. Leber vergrössert, reicht bis zum Darmbeinkamm. Am 29. III. 86 einzeitige Incision und Drainage eines 3 Liter Flüssigkeit und zahlreiche Tochterblasen enthaltenden Echinococcus der Leber. Am 10. VIII. 86 mit noch secernierender Fistel nach Hause entlassen. 2 Monate später daselbst gestorben. Todesursache unbekannt. Pat. hat zu Hause als Kind und später noch viel mit Hunden gespielt.

44. Wächter-Schwaan. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Karl D., 27 J., Viehhändler und Schlachter aus Schwaan. 1886.

Seit 2½ Jahren eine allmählich zunehmende Anschwellung der Lebergegend bemerkt. Im Januar und März 1886 zweizeitige Eröffnung je eines Leberechinococcus. Langsame Heilung. Pat. ein Jahr später an Lungentuberkulose gestorben. Der Vater des Pat., in dessen Geschäft der Sohn thätig war, war Viehhändler und hielt mehrere Hunde.

45. Medicinische Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Friedrich H., 36 J., Kutscher aus Rosenow. 1886.

Vor 3 Wochen ist Pat. von einem Pferde mit ziemlicher Heftigkeit gegen die Stallwand gedrückt, hatte sogleich heftige Schmerzen in der Lebergegend, konnte aber am anderen Tage noch arbeiten. 2 Tage darauf Schüttelfrost und hohes Fieber, das seitdem anhielt. Vor 2 Tagen bemerkte Pat. eine Geschwulst in der rechten Oberbauchgegend. Gleich-

zeitig bekam er Gelbsucht. Pat. kommt zur Aufnahme mit einer grossen Geschwulst der Leber, Icterus und hohem Fieber. Nach 3 Tagen Exitus letalis. Sektionsbefund: Leber sehr vergrössert. In ihr ein kindskopfgrosser Echinococcus im rechten Leberlappen, ein mannskopfgrosser in der Leberkuppe, ein kindskopfgrosser im linken Leberlappen, dabei ein vierter hühnereigrosser im linken Leberlappen, letztere beide nicht vereitert.

46. Reeker-Damgarten.

Alice W., 26 J., Kapitänsfrau aus Ribnitz. 1886[1]).

Echinococcus der Leber. Im Krankenhause zu Edinburg in Schottland operiert. Geheilt. Pat. lebt recidivfrei im März 1906.

47. Dannien-Malchin.

Paul B., 13 J., Zimmermannssohn aus Malchin. 1886.

Echinococcus der Leber, in den Darm durchgebrochen. Entleerung einer kindskopfgrossen Mutterblase mit zahlreichen Tochterblasen. Operation verweigert. Tod 6 Tage später an eitriger Peritonitis durch Bersten des Sackes in Darm und Bauchhöhle.

48. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Hermann B., 42 J., Kaufmann aus Berlin. Heimat: Stavenhagen. 1886/87.

Pat. hat bis zum 24. Jahre in Mecklenburg gelebt. Seit seinem 13. Jahre bemerkte er eine Anschwellung der Lebergegend, die langsam wuchs und anfangs keine Beschwerden machte. Seit einem Jahre schnelleres Wachstum und Beschwerden. Leber vergrössert, reicht bis zur Nabelhorizontalen herab. Punktion der Leber ergiebt Echinococcusflüssigkeit, daher zweizeitige Incision und Drainage. Langsame Heilung. Weiteres Schicksal unbekannt.

49. Kortüm-Schwerin. Erhardt-Schwerin. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Alexander Sch., 45 J., Buchhändler aus Schwerin. 1887.

Seit 3 Jahren Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend, besonders nach dem Essen. Leber etwas vergrössert. Punktion derselben ergiebt eiweissfreie, wasserklare Flüssigkeit, in der Häkchen gefunden werden. 6 Tage später erster Akt der Operation. Einnähung der Leber, in der keine Cyste gefunden wird, in die Wunde. Nach mehrfachen vergeblichen Punktionsversuchen — Pat. fiebert dauernd und kommt sehr herunter — gelingt es 14 Tage später endlich, die Cyste mit dem Pacquélin zwischen 2 Troicarts nach der Simon'schen Methode zu öffnen. 2 Liter eitrige Flüssigkeit entleeren sich mit Entfernung der Mutterblase. Danach Heilung. Pat. lebt im Februar 1906. Pat. hielt einen Hund, mit dem er sich viel beschäftigte.

1) Wiedemann, Zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. In.-Diss. Greifswald 1895. (Fall 60 auf S. 23.)

50. Berwald - Schwerin. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Lisette S., 37 J,. Lohndienerswitwe aus Schwerin. 1887.

Vor 5 Jahren heftige Leibschmerzen, seit 2 Jahren Anschwellung der Lebergegend bemerkt, die ihr stechende Schmerzen und Druckgefühl verursacht. In den letzten Wochen Zunahme der Beschwerden. Lebertumor. Einzeitige Incision und Drainage eines Leberechinococcus. Heilung, nachdem lange Zeit eine Fistel bestanden hatte. Pat. lebt recidivfrei im April 1906. Im Elternhause der Pat. wurde ein Hund gehalten, mit dem sie aber nicht in nähere Berührung gekommen sein will.

51. Havemann - Neukloster. Götze - Wismar. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Diedrich G., 51 J., Seilermeister aus Neukloster. 1887.

Seit einem Jahre eine anfangs langsam, später rasch zunehmende Anschwellung der Lebergegend bemerkt. Erbrechen. Hochgradige Atemnot. Pat. kommt in sehr elendem Zustande zur Aufnahme mit sehr grossem Lebertumor, der das Zwerchfell stark nach oben verdrängt hat. Hochgradige Atemnot. Am Abend der Aufnahme plötzlicher Collaps. Punktion der Geschwulst unmittelbar nach dem Tode ergiebt eine wasserklare Flüssigkeit, die zahlreiche Echinococcusbrutkapseln enthält. Sektionsbefund: Mannskopfgrosse Echinococcuscyste im rechten Leberlappen. Pat. beschäftigte sich viel mit seinem Teckelhunde.

52. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Ernestine R., 35 J., Schneidersfrau aus Dorf Mecklenburg. 1887.

Pat. soll im Alter von 10 Jahren bereits wegen eines Echinococcus im Leibe anderwärts operiert sein. Seit 3—4 Jahren eine langsam zunehmende Schwellung der Lebergegend bemerkt. Leber deutlich vergrössert, reicht bis zur Nabelhorizontalen herab. Einzeitige Incision und Drainage eines nicht vereiterten grossen Leberechinococcus. Normaler Verlauf. Heilung. Pat. später an unbekannter Todesursache gestorben.

53. Medicinische Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Sophie T., 64 J., Nachtwächtersfrau aus Ritzerow. 1887.

Sektionsbefund: In der Kuppe der Leber im rechten Lappen ein kleiner Echinococcus; in der Milz ein grösserer.

54. Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

N. N., 80 J., Arbeitersfrau aus Rostock. 1887.

Sektionsbefund: Carcinoma ventriculi. An der Unterfläche des linken Leberlappens eine haselnussgrosse obsolete Cyste.

55. Medicinische Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Johann J., 65 J., Arbeiter aus Rothbeck. 1887.

Gestorben an eitriger Meningitis. Sektionsbefund: Gänseeigrosse obsolete vereiterte Cyste im rechten Leberlappen an der Kuppe. Mit Zwerchfell verwachsen. Eitrige Leptomeningitis.

56. Kortüm-Schwerin (Op.).

Mathilde S., 20 J., Dienstmädchen aus Schwerin. 1887.

Echinococcus der Leber. Einzeitige Incision und Drainage. Geheilt. Weiterer Verlauf unbekannt.

57. Willemer-Ludwigslust (Op.). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Gustav I., 37 J., Büdner aus Uelitz. 1887/88.

Seit einem halben Jahre Anschwellung der Lebergegend, Schmerzen und Druckgefühl daselbst. Pat. hustete damals eine Blase aus. Danach längere Zeit blutig-eitriger Auswurf, in dem sich auch einmal eine „weisse Haut" befand. Seit 4 Wochen hat der Auswurf bedeutend abgenommen. Leber bedeutend vergrössert, besonders im Bereiche des linken Leberlappens. Diagnose: Leberechinococcus in die Lunge durchgebrochen. Zweizeitige Incision und Drainage von 2 Cysten im linken Leberlappen. Sechs Wochen später wird noch ein kleiner obsoleter Echinococcus des rechten Leberlappens durch Punktion und Operation entleert. Danach langsame Heilung. Später nochmals zweizeitige Incision und Drainage eines weiteren Leberechinococcus durch Willemer-Ludwigslust. Nach anfänglicher Heilung ist Pat. später unter septischen Erscheinungen gestorben, da er offenbar noch mehr Echinokokken in der Bauchhöhle hatte.

58. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Martin K., 15 J., aus Rostock. 1887/88.

Seit einem halben Jahre eine langsam zunehmende Schwellung in der rechten Oberbauchgegend bemerkt. Leber vergrössert. Zweizeitige Incision und Drainage eines Leberechinococcus. Langsame Heilung. Pat. lebt im November 1906 recidivfrei in bester Gesundheit. Kein Verkehr mit Hunden.

59. Fabricius-Grevesmühlen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Elisabeth W., 14 J., Arbeitertochter aus Grevesmühlen. 1887/88.

Seit 3 Jahren Anschwellung in der rechten Oberbauchgegend bemerkt, die allmählich wuchs. Zunehmende Kurzatmigkeit. Aerztlicherseits Punktion der Geschwulst. Skolices in der Flüssigkeit nachgewiesen. Unterer Teil der rechten Thoraxhälfte vorgewölbt, Intercostalräume verstrichen. Leberdämpfung wenig vergrössert. Zweizeitige Incision nach Resektion der 9. Rippe in der vorderen Axillarlinie. Entleerung eines grossen Echinococcus der Leberkuppe durch das Zwerchfell hindurch. Normaler Verlauf. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt. Pat. hat sehr viel mit Hunden gespielt.

60. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Johann G., 39 J., Erbpächter aus Stöllnitz. 1888.

Seit 1½ Jahren eine Auftreibung in der rechten Bauchseite bemerkt, die erst seit 14 Tagen ihm Schmerzen macht, seitdem er von einer Kuh gegen den Leib gestossen ist. Leberdämpfung reicht von 4. Rippe bis unterhalb des Nabels. Deutlich fluktuierender Lebertumor. Zweizeitige Incision und Drainage eines grossen Leberechinococcus ohne Tochterblasen. Normaler Verlauf. Heilung. Pat. lebt im November 1906 recidivfrei in bester Gesundheit. Zu Hause wurde stets ein Hof- und Viehhund gehalten, der, wenn Pat. mit ihm ausging, oft an ihm in die Höhe sprang und zuweilen „seine ganze Hand ins Maul nahm".

61. Medicinische Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Karl St., 24 J., Wirtschafter aus Venzkow. 1888.

Seit 6—7 Jahren leichte Schmerzen in der Lebergegend. Seit ½ Jahre Anschwellung daselbst bemerkt. Leberdämpfung von der oberen Grenze der 4. Rippe bis 3querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens in der Mammillarlinie. Zweizeitige Incision und Drainage eines Echinococcus der Leber. Heilung nach 4 Monaten. Pat. lebt im November 1906. Pat. will mit Schäferhunden zu thun gehabt haben.

62. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Karoline L., 35 J., Erbpächtersfrau aus Kl. Schwarss. 1888.

Seit 3 Jahren zunehmende Schwellung des Leibes und Druckgefühl in der rechten Oberbauchgegend bemerkt. Leber bedeutend vergrössert. Etwas einwärts von der Mammillarlinie eine cystische Geschwulst in der Leber nachweisbar. Punktion der Geschwulst ergiebt eiweissfreie, wasserhelle Flüssigkeit, in der keine Haken gefunden werden. Zweizeitige Incision und Drainage eines grossen Leberechinococcus. Normaler Verlauf. Heilung. Pat. lebt im November 1906 recidivfrei in bester Gesundheit. Der Vater war Produktenhändler und Schlachter, hat jedoch keine Hunde gehalten. Pat. will kein Hundefreund sein, giebt jedoch die Möglichkeit zu, als Kind von Hunden geleckt zu sein.

63. Ahrendt-Stettin (Op.). Kühn-Neubrandenburg.

Georg S., 45 J., Tagelöhner aus Wulkenzin. 1888.

Echinococcus der Leber, Icterus, Schüttelfröste, hohes Fieber. Perpleural operiert. Entleerung von etwa 4 Liter Flüssigkeit mit zahlreichen Tochterblasen. Langsame Heilung. Pat. lebt im Juni 1906. Will nie mit Hunden zu thun gehabt haben.

64. Heise-Schwerin.

Ida L., 32 J., Rentnersfrau aus Schwerin. 1888.

Echinococcus des linken Leberlappens. Bei Lebzeiten nicht diagnostiziert. 3 Wochen vorm Tode erkrankte die bis dahin ganz gesunde Frau plötzlich unter hohem Fieber und septischen Erscheinungen. Bei

der Sektion fand sich auf der hinteren unteren Fläche des linken Leberlappens ein Echinococcus, der mit dem Magen verwachsen war. Leberabscesse.

65. Rudolphi (†)-Neustrelitz (Op.).

Frieda St., 29 J., Dienstmädchen aus Rowa. 1888/89.

Cyste im linken Leberlappen. Zweizeitige Incision und Drainage. Geheilt. Pat. lebt April 1906 recidivfrei.

66. Lengefeld-Schwerin.

Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Heinrich St., 56 J., Erbpächter aus Woez. 1888/89.

Vor einem Jahre erkrankt mit einer Schwellung in der rechten Oberbauchgegend, die langsam zunahm, ohne jedoch Beschwerden zu machen. Leberdämpfung reicht vom oberen Rand der 6. Rippe bis zur Nabelhorizontalen. Fluktuation der Leber. Hydatidenschwirren. Punktion ergiebt Echinokokkenflüssigkeit. Zweizeitige Incision und Drainage. Entleerung von $1^1/_2$ Eimern Flüssigkeit mit Blasen. 3 Monate später entlassen. Ein halbes Jahr später wieder ein neuer kindskopfgrosser Tumor der Leber im linken Leberlappen festgestellt, dessen Operation Pat. jedoch verweigert. Nach weiteren 4 Monaten Exitus letalis.

67. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Heinrich G., 19 J., Erbpächtersohn aus Heiligenhagen. 1889.

Seit 3 Monaten Magenbeschwerden, plötzliches Auftreten von Gelbsucht, dann Erscheinungen einer rechtsseitigen Rippenfellentzündung mit eitrigem, stinkenden Auswurf. Rechtsseitiges Empyem, durch Rippenresektion entleert. Im jauchigen Eiter Echinokokkenmembranen. Nach 2 Tagen Tod. Diagnose: Leberechinococcus, in Lunge und Pleura perforiert. Sektion nicht gestattet.

68. Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

N. N., Alter? Arbeiter aus Rostock. 1889.

Sektionsbefund bei einem an Pneumonie gestorbenen Manne: 3 grosse vereiterte Echinococcusblasen im rechten Leberlappen.

69. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Adolf P., 31 J., Schuhmacher aus Rostock. 1889.

Pat. stirbt an Lungentuberkulose. Sektionsbefund: Obsoleter Echinococcus der Leber von Faustgrösse oberhalb der Gallenblase.

70. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Frau Karoline B., 60 J., aus Güstrow. 1889.

Seit 10 Jahren eine allmählich zunehmende Anschwellung des Leibes bemerkt, die in den letzten Wochen rapide zunahm. Vor 4 Wochen ärztlicherseits vorgenommene Probepunktion ergab wasserhelle klare Flüssigkeit. Grosse Geschwulst unterhalb der Leber, die sich von ihr

nicht deutlich abgrenzen lässt. Zweizeitige Eröffnung eines grossen Leberechinococcus. Entleerung von zahlreichen Tochterblasen. Heilung. Pat. lebt im November 1906, ist ganz gesund, kann trotz ihrer 78 Jahre noch weite Spaziergänge machen. Pat. giebt an, dass sie früher auf dem Lande viel mit Hunden gespielt habe, die oft in ihrem Bette gelegen, sie auch geleckt hätten.

71. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Heinrich D., 20 J., Schlachtergeselle aus Rostock. 1889.

Seit zwei Jahren eine rasch bis Faustgrösse wachsende Geschwulst in der rechten Seite des Leibes bemerkt. Keine Beschwerden. Am unteren Rande der Leber eine kleine kindskopfgrosse cystische Geschwulst. Zweizeitige Incision und Drainage eines Echinococcus der Leber ohne Tochterblasen. Normaler Verlauf. Heilung. Pat. lebt im November 1906 recidiv- und beschwerdefrei. Will ein „reiner Hundenarr" gewesen sein. Seine Eltern betrieben ein Schlächtereigeschäft und hielten darin stets einen Hund.

72. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Sophie L., 47 J., aus Parchim. 1889.

Seit 6 Jahren eine langsam wachsende Schwellung des Leibes zwischen rechtem Rippenbogen und Darmbeinkamm bemerkt. Seit 4 Jahren hochgradige Atemnot infolge der mächtig gewachsenen Geschwulst. Enorme Vergrösserung der Leberdämpfung von der 3. Rippe bis handbreit unterhalb des Nabels. Zweizeitige Incision und Drainage eines sehr grossen Leberechinococcus mit zahlreichen Tochterblasen. Normaler Verlauf. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

73. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Joachim J., 35 J., Hauswirt aus Stechow. 1889.

Vor zwei Jahren an starkem Erbrechen erkrankt. Seit dieser Zeit eine langsam zunehmende Anschwellung des Leibes bemerkt. Seit einem Jahre rascheres Wachstum der Geschwulst. Man fühlt durch die Bauchdecken hindurch mehrere unregelmässige kugelige Tumoren. Lebervergrösserung. Punktion ergiebt Echinokokkenflüssigkeit. Nach 8 Tagen Laparotomie. In der Leber eine obsolete Cyste, ausserdem ist die ganze Bauchhöhle mit einer grossen Menge von Cysten angefüllt, die den Därmen aufsitzen. Nur teilweise Exstirpation derselben ist möglich. 3 Wochen nach der Operation Tod an Erschöpfung. Sektion nicht gestattet.

74. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Sophie P., 39 J., Dienstmädchen aus Zietlitz. 1889/90.

Vor 9 Wochen erkrankt unter influenzaähnlichen Erscheinungen. Oedeme der Extremitäten. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Leber überragt in der Mammillarlinie um 5 cm den Rippenbogen. Probepunk-

tion ergiebt eitrige Flüssigkeit mit Häkchen. Zweizeitige Operation des Leberechinococcus. 5 Wochen danach Tod an katarrhalischer Influenzapneumonie. Sektionsbefund: Pneumonie beider Unterlappen. Die Leber besteht im wesentlichen aus 3 um eine centrale Cyste gelagerten grossen Echinococcuscysten, dazwischen noch einige obsolete Cysten. Der grösste Echinococcussack ist durch die Operation eröffnet.

75. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]).

Ernst Sch., 21 J., Schneidergeselle aus Wiendorf. 1890.

Pat. hat beim Militär Echinococcusblasen mit dem Urin entleert. Leber und rechte Niere deutlich vergrössert. Operation abgelehnt. Weiteres Schicksal unbekannt.

76. Frauenklinik Rostock (Prof. Schatz [Op.]). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Katharine S., 60 J., Erbpächtersfrau aus Petersdorf. 1890.

Seit 1¼ Jahr Schmerzen im rechten Hypochondrium. Vor einem Jahre faustgrosse Geschwulst in der Lebergegend bemerkt, die langsam gewachsen ist. Echinococcus der Leber. Einzeitige Incision und Drainage. 18 Tage nach der Operation Tod an Lungenembolie.

77. Jenz-Schwerin.

N. N., 50 J., Arbeiter aus Krakow. 1890.

Echinococcus der Leber, in den Darm durchgebrochen. Abgang von Tochterblasen mit dem Stuhlgang. Operation verweigert. Pat. ging später in andere Behandlung über und starb. Todesursache unbekannt.

78. Scheven-Gnoien.

Karl B., 30 J., Ackerbürgersohn aus Gnoien. 1890.

Echinococcus der Leber, in Lunge und Bronchus durchgebrochen. Aushusten mehrerer Gläser voll stinkender Flüssigkeit, in der sich zahlreiche Skolices fanden. Pat. an Erschöpfung gestorben. Hunde wurden gehalten.

79. Jahn-Grevesmühlen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.])

Friedrich M., 32 J., Häusler aus Rüting. 1890.

Vor 3 Wochen plötzlich erkrankt mit Schüttelfrost, Fieber, Uebelkeit und Erbrechen. Nach einigen Tagen Besserung. Durch ein Gefühl von „Vollsein" aufmerksam gemacht, bemerkt Pat. eine Geschwulst in der rechten Bauchhälfte, die nicht schmerzhaft ist. Kindskopfgrosser Tumor in der rechten Oberbauchgegend. Bei der Atmung verschieblich. Probepunktion entleert Eiter, in dem Echinokokken nicht gefunden werden. Einzeitige Incision und Drainage eines grossen Leberechinococcus. Heilung. Pat. lebt im April 1906 angeblich gesund.

80. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Anna H., 34 J., ledig aus Elmenhorst. 1890.

Seit 3 Jahren Druckgefühl in der Magengegend, seit gleicher Zeit eine langsam wachsende Geschwulst in der rechten Seite des Leibes bemerkt. In der rechten Oberbauchgegend ein kleinkindskopfgrosser, sehr beweglicher, prallelastischer Tumor zu fühlen, der zunächst für einen Nierentumor gehalten wird. Bei der Operation erweist derselbe sich als ein Echinococcus der Leber. Zweizeitige Incision und Drainage. 2 Monate später Tod an Lungentuberkulose. Sektion nicht gestattet.

81. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Auguste L., 38 J., Mühlenbesitzersfrau aus Laage. 1890.

Seit 8 Wochen Schmerzen in der Magengegend. Seit einem Jahr will Pat. bedeutend „aufgetrieben“ sein. Palpabler Tumor der Leber. Punktion ergiebt Echinokokkenflüssigkeit mit Haken, zweizeitige Incision und Drainage. Zahlreiche Tochterblasen. Geheilt, nachdem 2 Jahre lang eine Fistel bestanden hatte. Späteres Schicksal unbekannt. Zu Hause wurde ein Hund gehalten, mit dem Pat. jedoch nicht in Berührung gekommen sein will.

82. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Helmut M., 35 J., Arbeiter aus Rostock. 1890/91.

Vor 6 Jahren zuerst eine Geschwulst unterhalb des linken Rippenbogens bemerkt. Grosser Lebertumor im Bereiche des linken Lappens, der bis zur Nabelhorizontalen herabreicht. Diagnose: Leberechinococcus. Im Mai 1890 Auftreten von Schüttelfrost, Fieber, Schmerzen. Zweizeitige Incision des vereiterten Echinococcus. Danach langsame Heilung. Pat. lebt im November 1906 recidivfrei. Mit Hunden nicht in Berührung gekommen.

83. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Hans K., 10 J., aus Rostock. 1891.

Vor 3 Monaten bemerkte die Mutter eine Schwellung in der rechten Oberbauchgegend, die seither grösser geworden sein soll. Im rechten Epigastrium ein rundlicher Tumor, bei der Atmung verschieblich. Punktion ergiebt wasserhelle Flüssigkeit. Danach Urticaria. Zweizeitige Incision und Drainage eines Leberechinococcus. Heilung. 2 Jahre später stellt Pat. sich in bester Gesundheit wieder vor. Späteres Schicksal unbekannt.

84. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Albert V., 14 J., Schiffsjunge aus Dändorf. 1891.

Seit 2 Jahren anfallsweise auftretende kolikartige Magenschmerzen. Vergrösserung der Leber. Probepunktion (Medic. Klinik) ergiebt Echinokokkenflüssigkeit. Zweizeitige Incision und Drainage eines Echinococcus der Leber mit zahlreichen Tochterblasen. Normaler Verlauf. Heilung.

Pat. 1898 auf einer Reise in Hongkong gestorben an unbekannter Todesursache. Pat. hat als Kind viel mit Hunden gespielt.

85. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Marie L., 56 J., Dienstmädchen aus Rostock. 1891.

Pat. stirbt an Lungenentzündung. Sektionsbefund: In der Kuppe des rechten Leberlappens ein apfelgrosser obsoleter Echinococcus.

86. Koch-Sternberg (Op.). Steyerthal-Kleinen.

Frau S., 43 J., Arbeitersfrau aus Brüel. 1892.

Pat. leidet seit 9 Jahren an zeitweilig auftretenden Schmerzen in der rechten Seite, die seit zwei Monaten stärker geworden sind. Jetzt akut erkrankt unter dem Bilde einer rechtsseitigen Influenzapneumonie. Punktion der rechten Pleurahöhle ergiebt Eiter, Entleerung von ca. 200 Echinococcusblasen nach Rippenresektion. 4 Monate später unter septischen Erscheinungen gestorben. Sektionsbefund: Ein Echinococcus der Leber mit sekundärer Eiterung zwischen Pleura parietalis und Thoraxmuskulatur. Pat. wollte viel mit Schafen zu thun gehabt haben, leugnet aber entschieden jeden Verkehr mit Hunden, vor denen sie Furcht und Widerwillen gehabt hätte.

87. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Frau Margarete K., 72 J., aus Warnemünde. 1892.

Pat. stirbt an lienaler Leukämie. Sektionsbefund: Mehrere haselnussgrosse, verkalkte, obsolete Echinococcuscysten der Leber und rechten Niere. Leukämie.

88. Berwald-Schwerin.

Frau D., 40 J., Bahnwärtersfrau aus Schwerin. 1892.

Vereiterter Leberechinococcus. Durch zweizeitige Incision und Drainage zur Heilung gebracht. Pat. lebt April 1906 recidivfrei. Die Frau arbeitete in einer Küche, in welcher ein kleiner Haushund die Teller abzulecken pflegte.

89. Matusch-Sachsenberg.

Luise W., 45 J., Briefträgersfrau aus Dassow. 1892.

Tod an Erschöpfung. Sektionsbefund: Leberechinococcus.

90. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Auguste G., 45 J., Glasarbeitersfrau aus Damgarten (Pommern) 1892.

Pat. stirbt an Wirbeltuberkulose. Sektionsbefund: Erbsengrosser verkalkter Echinococcus im rechten Leberlappen.

91. Dulitz-Waren. Chirurgische Klinik Rostock (Prof. Madelung).

Hans S., 7 J., Sohn des Druckereibesitzer aus Waren. 1892.

Vor 10 Tagen Anschwellung der Lebergegend zufällig bemerkt. Keine Beschwerden. Unterhalb des Rippenbogens rechterseits ein faustgrosser Tumor, der mit der Leber zusammenhängt und bei der Atmung deutlich sich mitbewegt. Zweizeitige Incision eines faustgrossen Leberechinococcus. Normaler Verlauf. Pat. lebt im November 1906 in bester Gesundheit. Will mit einem schottischen Schäferhunde viel gespielt haben.

92. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Frieda M., 19 J., Näherin aus Güstrow. 1892.

Vor 2 Jahren mit heftigen Schmerzen rechts vom Nabel erkrankt. Vor 14 Tagen Schmerzen in der rechten Brustseite, besonders beim Atemholen. Ein Arzt punktierte zwischen sechster und siebenter Rippe rechterseits und entleerte wasserklare Flüssigkeit, seitdem Zunahme der Schmerzen. Thorax rechterseits stärker vorgewölbt. Leber wesentlich vergrössert. Zwerchfell nach oben gedrängt. Zweizeitige Incision und Drainage eines grossen Leberechinococcus. Wundverlauf durch Erysipel gestört. Heilung nach ungefähr einem halben Jahre. Pat. lebt November 1906 in bester Gesundheit recidivfrei.

93. Frauenklinik Rostock (Prof. Schatz). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Emma G., 22 J., Dienstmädchen aus Teterow. 1892.

Vor 3 Monaten eine eigrosse, seitdem rasch wachsende Geschwulst in der rechten Oberbauchgegend bemerkt. Kolikartige Schmerzen. Im rechten Hypochondrium ein strausseneigrosser, frei beweglicher, cystischer Tumor. Zweizeitige Incision und Drainage eines Leberechinococcus. Normaler Verlauf. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

94. Peters-Klütz. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Max E., 34 J., Kuhhirt aus Christinenfelde. 1892/93.

Seit Jahren magenleidend. Seit 1/4 Jahre schmerzhafte Anschwellung in der Lebergegend bemerkt. In der Regio epigastrica eine kugelig sich vorwölbende, faustgrosse, fluktuierende, der Leber angehörende und mit ihr bei der Atmung verschiebliche Geschwulst. Zweizeitige Incision des Leberechinococcus. Normaler Verlauf. Heilung. Weiteres Schicksal unbekannt.

95. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Paul H., 28 J., Lehrer aus Lichtenhagen. 1893.

Vor 3 Jahren Influenza, seitdem viel an Husten gelitten. Vor 2 1/2 Wochen plötzlich Entleerung von massenhaftem flüssigen, eitrigen Auswurf. Seit 8 Tagen Schmerzen in der rechten Brustseite. Fieber. Dyspnoe. Rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung zurück. Rechts hinten von der 6. Rippe ab Dämpfung, die in die vergrösserte Leber-

dämpfung übergeht. Reichliches eitriges Sputum, in dem zahlreiche Echinokokkenhaken nachgewiesen werden. In der Bauchhöhle ein flacher, halbkugeliger Tumor in der Lebergegend und der Leber aufsitzend. Laparotomie. Einnähung eines Leberechinococcus in die Bauchwunde. Rippenresektion. Entleerung eines rechtsseitigen Pyopneumothorax, darin eine Echinokokkenmembran. 6 Tage später Eröffnung des Leberechinococcus. Diagnose: Leberechinococcus in Lunge und Pleurahöhle durchgebrochen. Der von Anfang an sehr elende Pat. erholt sich nicht. Sehr starke Eiterung. Fieber. Tod nach 3 Tagen. Sektionsbefund: Pyopneumothorax rechterseits mit jauchigem Zerfall des rechten Mittellappens. Abscesse und Nekrosen in der linken Lunge. Echinococcushöhle in der Leber. Peritonitis.

96. Wiesinger-Hamburg (Op.).

Margarethe P., 33 J., Arbeitersfrau aus Boitzen, Heimat: Hagenow. 1893.

Echinococcus der Leber. Einzeitige Incision und Drainage. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

97. Garnison-Lazarett Rostock (Oberstabsarzt Hoffmann). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Wilhelm R., 21 J., Kutscher aus Dümmerhütte. 1893.

Pat. starb an Riesenzellensarkom der Tibia mit Lungenmetastasen. Sektionsbefund: Im rechten und linken Leberlappen je eine erbsengrosse verkalkte Echinococcuscyste. Sarkommetastasen der Lunge.

98. Frauenklinik (Prof. Schatz). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Anna G., 39 J., Erbpächtersfrau aus Stofferstorf. 1893.

Gestorben an Gebärmutterkrebs. Sektionsbefund: An der Unterfläche der Leber eine apfelgrosse Echinococcuscyste.

99. Wächter-Schwaan.

Johann P., 45 J., Erbpächter aus Kankel. 1893.

Pat. erkrankte akut an Leberschwellung mit hohem Fieber. Es entleerte sich 3 Wochen darauf spontan durch den After eine kindskopfgrosse Blase, welche eine ungeheure Masse Tochterblasen enthielt, die eine etwa 2 Liter fassende Schale ausfüllten. Nach dem Abgang plötzlicher Abfall des Fiebers. Dann schnelle Heilung. Pat. lebt im Mai 1906 recidivfrei und ist völlig gesund.

Sein bei ihm von 1887—1890 dienender Kuhfütterer Gottlieb Z. erkrankte 1901/02 gleichfalls an Echinococcus. Vergl. Fall 193.

100. Matusch-Sachsenberg.

Lisette K., 58 J., ledig, aus Granzin. 1893.

Gestorben an Herzschwäche. Sektionsbefund: Echinococcus der Leber.

101. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Johann Sch., 32 J., Schäfer aus Güstrow. 1893.

Seit 10 Tagen eine Anschwellung in der rechten Oberbauchgegend bemerkt, die leichtes Druckgefühl verursacht. Vorwölbung des rechten Rippenbogens. Vergrösserung der Leber, die bis zur Nabelhorizontalen herabreicht, in ihr eine cystische Geschwulst palpabel. Einzeitige Incision und Drainage eines grossen Leberechinococcus. Normaler Verlauf. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

102. Lengefeld-Schwerin. Chirurgische Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Klara Sch., 11 J., Schäfertochter aus Drönnewitz. 1893.

Seit einem halben Jahre bemerkten die Eltern Hervorwölbung am rechten Rippenbogen. Unter dem rechten Rippenbogen eine halbkugelige Geschwulst, die der Leber angehört. Zweizeitige Incision und Entleerung eines Leberechinococcus. Normaler Verlauf. Heilung nach einem halben Jahr. Pat. hat viel in Schafställen und mit zwei Schäferhunden gespielt. Pat. lebt im November 1906 in bester Gesundheit.

103. Evers-Wismar. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Marie S., 44 J., Maschinenbauersfrau aus Kirchdorf auf Poel. 1893.

Vor 2 Jahren plötzlich nachts im Bette heftige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, die seitdem sich häufiger wiederholten. Rechte untere Thoraxgegend und Oberbauchgegend vorgewölbt. Im Epigastrium ein Tumor von glatter Oberfläche. Fluktuation. Einzeitige Incision eines Echinococcus der Leber. Normaler Verlauf. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im April 1906.

104. Chirurg. Klinik (Prof. Madelung). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Johann R., 62 J., Schuhmacher aus Neukloster. 1893.

Pat. wegen Mastdarmkrebs operiert. Tod an Peritonitis. Sektionsbefund: Im rechten Leberlappen mehrere verkalkte Echinococcuscysten.

105. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Frieda P., 24 J., Kindergärtnerin aus Rostock. 1893.

Seit 3 Jahren Schmerzen unterhalb des linken Rippenbogens, die in letzter Zeit zugenommen haben. Vergrösserung des linken Leberlappens. Zweizeitige Incision und Drainage eines Echinococcus des linken Leberlappens. Normaler Verlauf. Heilung. Pat. lebt im November 1906 in bester Gesundheit. Will nichts mit Hunden zu thun gehabt haben.

106. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Tierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Johann G., 41 J., Hilfsweichensteller aus Rostock. 1893.

Vor einem Jahre erkrankt mit Kurzatmigkeit und Schmerzen in der rechten Schultergegend. Nach 2—3 Monaten Husten und Auswurf, in dem Echinokokkenblasen vom Arzte nachgewiesen wurden. Rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung zurück. Von der 5. Rippe ab rechts

hinten Dämpfung. Abgeschwächtes Atmen und Fehlen des Pektoralfremitus. Untere Lebergrenze überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um 3 Querfinger. Im Sputum Haken und Echinokokkenblasen nachgewiesen. Am 13. I. 93: Resektion von 6. und 7. Rippe in der rechten vorderen Axillarlinie. Pleurahöhle nicht eröffnet. Incision des Zwerchfells. Abtastung der Leber, in der ein Echinococcus nicht gefunden wird. Von einer Eröffnung der Pleura wird zunächst der Infektionsgefahr wegen Abstand genommen. Am 18. I. 93 Eröffnung der Pleurahöhle durch Rippenresektion (10. Rippe rechts hinten). Grösserer Bronchus eröffnet. Echinococcushöhle nicht gefunden. Am 28. II. 93 Tod unter meningitischen Erscheinungen. Sektionsbefund: In einen Bronchus perforierter Echinococcussack des rechten Leberlappens mit davon ausgehenden Höhlenbildungen in der rechten Lunge. Linksseitige eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie mit fibrinöser Pleuritis. Akute hämorrhagische Pachymeningitis interna.

107. Rönbeck-Fürstenberg.

Ludwig Sch., 38 J., Gensdarm aus Fürstenberg. 1893.

Tod infolge Selbstmordes. Sektionsbefund: Hühnereigrosser Echinococcus im rechten Leberlappen oben an der hinteren Seite.

108. Steyerthal-Kleinen.

Sch., Alter?, Arbeiterfrau aus Brüel. 1893.

Echinococcus der Leber. Durchbruch in den Darm und Entleerung zahlreicher Echinococcusblasen mit dem Stuhlgang. Nicht operiert. Pat. lebt recidivfrei im Februar 1906. Ist vollkommen gesund und arbeitsfähig.

109. Müller-Bützow.

David Sch., 51 J., Arbeiter aus Bützow. 1893/94.

Echinococcus der Leber (?). Spontaner Abgang von Blasen mit dem Stuhlgang. Heilung. Pat. lebt März 1906 recidivfrei. Hatte nichts mit Hunden zu thun.

110. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Friederike F., 45 J., Schäfersfrau aus Wendorf bei Plaaz. 1894.

Seit 3 Jahren Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Vergrösserung der Leber. Zweizeitige Incision und Drainage eines Leberechinococcus. Normaler Verlauf. Heilung nach 3 Monaten. Pat. lebt im November 1906 recidiv- und beschwerdefrei. Hat Viehhunde gefüttert.

111. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Theodor Sch., 40 J., Schneidermeister aus Rostock. 1894.

Vor 8 Jahren kolikartige Schmerzen. Damals zuerst eine seitdem langsam wachsende Geschwulst unterhalb des rechten Rippenbogens bemerkt. Vor 8 Tagen wieder schmerzhafte Koliken. Leber vergrössert, durch eine halbkugelige Geschwulst zwischen Nabel und Schwertfortsatz.

Einzeitige Incision und Drainage eines Leberechinococcus. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

112. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Bertha L., 28 J., Sergeantenfrau. 1894.

Seit einem halben Jahre anfallsweise auftretende Schmerzen im rechten Hypochondrium nach dem rechten Schulterblatt hin ausstrahlend. Seit 6 Wochen Appetitmangel. Fieber. Pat. ist bettlägerig. Deutliche Lebervergrösserung. Zweizeitige Incision und Entleerung eines Leberechinococcus. Heilung zog sich durch Fistelbildung etwa 1 Jahr hin. Danach Heilung. Pat. lebt im November 1906 in bester Gesundheit. Pat. will von jeher eine Hundefeindin gewesen sein.

113. Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

N. N., Alter?, Arbeiter aus Rostock. 1894.

Suicidium. Sektionsbefund: Apfelgrosser verkalkter Echinococcus an der Hinterfläche des rechten Leberlappens. 4 kleine verkalkte Echinococcuscysten in der Milz.

114. Borck-Rostock (Op.).

Frau L., 30 J., aus Rostock. 1894.

Leberechinococcus. Einzeitige Incision und Drainage. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

115. Frauenklinik Rostock (Prof. Schatz). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

N. N., Alter?, Frau aus Rostock. 1894.

Tod an Angiosarkom der Leber mit Einbruch in die Pfortader. Sektionsbefund: Verkalkte Echinococcuscyste des rechten Leberlappens.

116. Schubart-Parchim.

Heinrich P., 60 J., Gärtner aus Parchim. 1894.

Echinococcus der Leber, durchgebrochen in den Darm. Entleerung von stinkender Flüssigkeit und Blasen mit dem Stuhlgang. Danach war der Lebertumor sofort verschwunden. Heilung. Pat. lebt im Februar 1906 recidivfrei.

117. Schuhmacher-Lübz.

Heinrich P., 26 J., Arbeiter aus Gallin. 1894.

Echinococcus der Leber. Diagnose durch Untersuchung der Punktionsflüssigkeit im Pathologischen Institut bestätigt. Operation verweigert. Allmähliche Heilung. Pat. lebt im Februar 1906 angeblich recidivfrei. Verkehr mit Hunden und Schafen zugegeben.

118. Matusch-Sachsenberg.

Johann B., 37 J., Bäckergeselle aus Kavelstorf. 1894.

Leberechinococcus bei der Sektion gefunden. Todesursache: Pneumonie.

119. Nahmmacher-Malchow.

Friedrich P., 55 J., Lehrer aus Malchow. 1895.

Echinococcus der Leber. In den Darm durchgebrochen. Blasen im Stuhlgang. Pat. nach 5 Wochen gestorben an eitriger Peritonitis. Verkehr mit Hunden zugegeben.

120. Medic. Klinik (Prof. Th. Thierfelder [†]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Friedrich K., 43 J., Knecht aus Warnkenhagen. 1895.

Seit 4 Wochen erkrankt mit Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, Appetitlosigkeit, Gelbsucht, Durchfälle. Seit 3 Wochen sehr quälender Husten. Pat. in sehr elendem Zustand. Ueber der rechten Lunge Dämpfung, aufgehobenes Atmen, aufgehobener Stimmfremitus. Leber vergrössert und druckschmerzhaft. Klinische Diagnose: Lungentumor mit Lebermetastasen. Nach 12 Tagen unter septischen Erscheinungen gestorben. Sektionsbefund: An der Vorderfläche des rechten Leberlappens nahe der Leberkuppe eine hühnereigrosse Echinococcuscyste, mit dem Zwerchfell flächenhaft verwachsen. Am rechten und linken Leberlappen mehrere Echinococcuscysten, von denen die eine an der unteren Fläche der Leber mit dem Duct. hepatic. kommuniciert und in die freie Bauchhöhle perforiert ist. Eitrige Cholangitis. Multiple Leberabscesse. Im kleinen Becken und in der Fossa iliaca dextra finden sich mehrfach zusammengefallene Echinococcusmembranen. Diffuse eitrige Peritonitis.

121. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Christiane B., 29 J., Schäfersfrau aus Grischow. 1895.

Vor 3/4 Jahren eine allmählich wachsende Geschwulst in der rechten Oberbauchgegend bemerkt. Im Epigastrium ein hühnereigrosser mit der Leber zusammenhängender prallelastischer Tumor zu fühlen. Zweizeitige Incision und Drainage eines Echinococcus des linken Leberlappens. Anfangs normaler Verlauf. Tod nach 17 Tagen an Lungenembolie. Sektionsbefund: Ausser dem operativ eröffneten Echinococcus noch ein mannsfaustgrosser Echinococcus im rechten Leberlappen. Embolie beider Lungenarterien.

122. Medic. Klinik (Prof. Th. Thierfelder [†]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Sophie Sch., 33 J., Dienstmädchen aus Rostock. 1895.

Pat. gestorben an Magengeschwür. Sektionsbefund: An der oberen Konvexität des rechten Leberlappens obsoleter Echinococcus von Apfelgrösse.

123. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]).

Anna J., 25 J., Dienstmädchen aus Gr. Schwass. 1895.

Vor einem halben Jahre erkrankt mit kolikartigen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend und Erbrechen. Vor 3 Wochen heftiger Schüttel-

frost, Erbrechen, Schmerzen in der rechten Seite. Vor 14 Tagen Aushusten von dünnhäutigen Blasen von Erbsen- bis Kirschgrösse. Vorgestern wieder ein heftiger Hustenanfall mit Erstickungsgefühl und Aushusten von einer Kaffeetasse voll Blasen, die zum grössten Teil zersprungen sind. Seitdem viel Husten mit starkem eitrigen Auswurf. Ueber dem rechten Unterlappen der Lunge Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, Rasseln. Leber deutlich vergrössert. Diagnose: Echinococcus der Leber, in die Lunge durchgebrochen. Während sechswöchentlicher Behandlung in der Klinik hustet Pat. mehrfach noch Blasen aus, wird gebessert entlassen. Weiteres Schicksal unbekannt.

124. Chirurg. Klinik (Prof. Garrè). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Albert F., 44 J., Arbeiter aus Rostock. 1895.

Pat. stirbt an kompliciertem Schädelbruch. Sektionsbefund: Mannsfaustgrosser verkalkter und vereiterter Echinococcus im rechten Leberlappen, subphrenisch gelegen. Mit Zwerchfell verwachsen.

125. Schröder-Tessin. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder.)

Swen P., 35 J., Knecht aus Cammin. 1895.

Seit 2 Monaten Schmerzen und Schwellung in der rechten Oberbauchgegend. Rechte Thoraxhälfte ausgedehnt. Leber vergrössert. Zwerchfell in die Höhe gedrängt. Rechtsseitige Pleuritis. Probepunktion ergiebt trübes Exsudat. Am 20. II. 95 Eröffnung eines vereiterten Echinococcus der Leberkuppe durch das Zwerchfell hindurch nach Resektion der 6. Rippe. Fieberhafter Verlauf. Rechtsseitiges Empyem, das abgelassen wird. Trotzdem Tod 17 Tage nach der Operation. Sektionsbefund: Leber enthält im rechten Lappen eine nach aussen perpleural kommunicierende, kinderfaustgrosse, vereiterte Echinococcushöhle mit verkalkter Wand. An dieselbe schliesst sich nach unten zu eine gleichgrosse, gleichartige Höhle an, die noch Echinokokkenmembranen enthält. Cirkumskripte eitrige Perihepatitis. Eitrige Pleuritis. Bronchopneumonie. Eitrige Pericarditis.

126. Bruhn-Doberan. Borck-Rostock (Op.)

Heinrich W., 38 J., Erbpächter aus Stülow. 1895 [1]).

Vor 8 Jahren an einer fieberhaften Krankheit, die für Typhus gehalten wurde, erkrankt. Seit dieser Zeit Druckgefühl in der Leber. Vor 3 Jahren „Gallensteinkolik“ und Icterus. Im August 1895 im Anschluss an eine Fahrt auf einem Leiterwagen heftige Schmerzen in der Lebergegend. Bei der Untersuchung wurden Tumoren in der Leber gefühlt

1) Lehne, Ueber seltenere Lokalisationen des uniloculären Echinococcus beim Menschen nebst Bemerkungen über die durch Echinokokken hervorgebrachten histologischen Veränderungen. In.-Diss. Rostock 1896. Arch. f. klin. Chir. Bd. 52. S. 534 ff.

und eine druckempfindliche Stelle auf der Grenze vom rechten und linken Leberlappen nachgewiesen. Wegen Verdacht auf Syphilis zunächst Jodkali, jedoch ohne Erfolg. Am 8. XI. 95 Laparotomie. Excision eines fünfmarkstückgrossen weisslichen Tumors aus der Leber, in dem im pathologischen Institut gewucherte Gallengänge nachgewiesen werden, und der für eine entzündliche, möglicherweise syphilitische Neubildung gehalten wird. Normaler Verlauf. Am 27. XI. 95 wird eine fluktuierende Geschwulst der Leber nachgewiesen. Durch Punktion wird eine ziemlich graue Flüssigkeit entleert, die Gallenfarbstoffe und Streptokokken, jedoch keine Echinokokkenbestandteile enthält. Am 28. XI. 95 einzeitige Incision und Drainage eines obsoleten Echinococcus der Leber, der unmittelbar oberhalb des 3 Wochen vorher exstirpierten Tumors sass. Normaler Verlauf. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im April 1906. Trieb Schafzucht.

127. Kalkschmidt-Altstrelitz.

Friederike E., 35 J., Briefträgerfrau aus Altstrelitz. 1896.

Echinococcus der Leber. Durch Punktion nachgewiesen. 3 Jahre später an Lungenembolie gestorben. Verkehr mit Hunden zugegeben.

128. Meyersohn-Schwerin. Jenz-Schwerin.

Ludwig v. Sch., 46 J., Major aus Schwerin. 1896.

Pat. erkrankte unter Erscheinungen einer Pneumonie des rechten Unterlappens mit chronischem Verlaufe. Probepunktion ergab eitrige Flüssigkeit mit Skolices. Operation durch von Bergmann-Berlin. Zweizeitige Incision und Drainage eines vereiterten Leberechinococcus mit Durchbruch in die Pleura. Heilung. Patient lebt recidivfrei im Juni 1906. Verkehr mit Hunden zugegeben.

129. Wiesinger-Hamburg (Op.).

Luci G., 43 J., Maklersfrau aus Hamburg. Heimat: Waren. 1896.

Subphrenischer Leberechinococcus, durch einzeitige Incision und Drainage nach Rippenresektion entleert. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

130. Wiesinger-Hamburg (Op.).

Ida A., 35 J., Fettwarenhändlersfrau aus Hamburg. Heimat: Güstrow. 1896.

Echinococcus der Leber, durch einzeitige Incision und Drainage entleert. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

131. Körte-Berlin (Op.).

N. N., 39 J., Köchin aus Friedland. 1896[1]).

Vor 14 Jahren schon einmal „Leberschwellung" gehabt. Jetzt seit 14 Tagen wieder stärkere Anschwellung der Leber und Gelbsucht. Leber

1) Körte, Erfahrungen über die Operation der Leberechinokokken mittelst einzeitiger Einnähung sowie über Komplikationen in dem Heilungsverlaufe. Diese Beiträge Bd. 23. S. 253 ff.

vergrössert. Icterus. Im Epigastrium rechts von der Mittellinie ein Tumor, mit der Leber zusammenhängend. Am 1. VI. 96 einzeitige Incision und Drainage eines grossen vereiterten Leberechinococcus mit perpleuraler Gegenincision in der hinteren Achsellinie zwecks Schaffung besserer Abflussbedingungen. Verlauf durch cholämische Blutungen und eine lange Zeit bestehende Gallenfistel gestört. Letztere schloss sich erst nach einem weiteren operativen Eingriff (25. V. 97), der in der Herstellung einer Verbindung zwischen Leberfistel und Gallenblase bestand. Nach weiteren 3 Monaten Heilung vollendet. Im April 1898 wird die geheilte Pat. auf dem Chirurgen-Kongress in Berlin vorgestellt.

132. Frauenklinik (Prof. Schatz). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Helmine M., 33 J., Schlossersfrau aus Teterow. 1896.

Gestorben an Gebärmutterkrebs. Sektionsbefund: lateral von der Gallenblase im rechten Leberlappen eine hühnereigrosse vereiterte Echinococcuscyste.

133. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Hermann L., 22 J., Schäfer aus Westenbrügge. 1896.

Vor 3 Monaten plötzlich erkrankt mit Schmerzen, Schüttelfrost und Fieber. Anschwellung in der Lebergegend. Fassförmige Vorwölbung der rechten unteren Thoraxhälfte. Leber vergrössert, reicht bis unterhalb des Nabels. Sehr druckschmerzhaft. Temperatur 39,8. Bei der Operation am 6. VI. 96 zeigt sich die Leber im Ganzen enorm vergrössert. Echinococcus in derselben nicht gefunden. Probepunktion negativ. Fieberhafter Verlauf. Schüttelfröste, Icterus. Nach 4 Wochen Tod unter pyämischen Erscheinungen. Sektionsbefund: Im linken Leberlappen 2, im rechten Leberlappen 1 grosser Echinococcus. Leberabscesse. Lungenabscess.

134. Götze-Wismar. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Anna St., 23 J., Schäfersfrau aus Friedrichsdorf. 1896.

Vor 8 Jahren zuerst Auftreibung unter dem rechten Rippenbogen bemerkt, die langsam wuchs. Grosser Lebertumor, zwischen Rippenbogen und Nabel halbkugelig die Bauchdecken vorwölbend. Schwangerschaft im 3. Monat. Zweizeitige Incision eines kindskopfgrossen Leberechinococcus. Normaler Verlauf. Heilung. Im Jahre 1904 Abscess der Narbe. Ausstossung von Echinococcusmembranen. Danach Heilung. April 1906 lebt Pat. recidivfrei in bester Gesundheit.

135. Boitin-Klütz. Frauenklinik Rostock (Prof. Schatz). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Caroline D., 44 J., Arbeitersfrau aus Welzin. 1896[1]).

---

1) Riemann, Ueber die Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritoneum. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Diese Beiträge Bd. 24. S. 187 ff.

Seit 4 Jahren Schmerzen und Anschwellung des Leibes bemerkt. Uebelkeit. Rechter Rippenbogen und Oberbauchgegend durch einen enormen Lebertumor vorgebuchtet. Dämpfung von III. Rippe abwärts bis unterhalb der Nabelhorizontalen. Zweizeitige Incision. Entleerung des Leberechinococcus, der fast gar keine freie Flüssigkeit enthält, dafür aber mit Tochterblasen und Membranfetzen vollgepfropft ist; die entleerte Masse füllt einen Eimer von etwa 7 Litern. Fieberhafter Verlauf. 4 Wochen später Exitus letalis an Lungenembolie. Sektion nicht gestattet.

136. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Ernst G., 16 J., Hofgänger aus Fahrenholz. 1896.

Vor 2½ Wochen plötzlich mit heftigen, stechenden Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend und Leberschwellung erkrankt. Erbrechen. Fieber. Rechte Thoraxhälfte stark erweitert. Leberdämpfung vergrössert. Zweizeitige Eröffnung und Drainage eines über mannsfaustgrossen, vereiterten Leberechinococcus. 8 Tage später perpleurale zweizeitige Incision und Drainage eines weiteren Leberechinococcus in der Zwerchfellkuppe. Empyem der Pleura. Gestorben unter pyämischen Erscheinungen 4 Wochen später. Sektionsbefund: Vereiterte Echinokokken der Leber mit Durchbruch in die Bauchhöhle, davon ausgehende eitrige Peritonitis. Lungenabscesse.

137. Büttner-Teterow. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Emma B., 12 J., Tagelöhnertochter aus Levitzow. 1896—1900.

Vor 1 Jahre Vorwölbung der rechten unteren Thoraxhälfte und Oberbauchgegend bemerkt, langsam zunehmend, keine Beschwerden. Leberdämpfung etwas vergrössert, Zwerchfell nach oben gedrängt. Am 10. VI. 96 einzeitige Incision und Drainage eines kindskopfgrossen Echinococcus ohne Tochterblasen in der Leberkuppe nach Resektion der beiden untersten Rippenknorpel. Normaler Verlauf. Heilung innerhalb von 4 Monaten. Leichte Schmerzen blieben dauernd bestehen. Weihnachten 1899 langdauernde Hämatemesis. Im Juni 1900 Verschlimmerung der Schmerzen und Wiederaufnahme in die Klinik. Links im Epigastrium Hervorwölbung mit Fluktuation. Am 16. VI. 00 operative Eröffnung einer über 140 ccm enthaltenden Höhle; nach Exstirpation der Membran kommen, exogen liegend, eine Reihe kleinster bis erbsengrosser Echinococcusbläschen zum Vorschein. Nach Entfernung dieser eine weitere grosse Blase gefunden, die nach der alten Narbe zu liegt. Auch diese eröffnet und in die Laparotomiewunde eingenäht. Drainage. Normaler Verlauf. Heilung. Im Sommer 1901 Pyloroplastik wegen noch bestehender Magenbeschwerden bei Verdacht auf Ulcus. Pat. lebt im März 1906 recidivfrei.

138. Ebert-Grevesmühlen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Heinrich B., 27 J., Schmiedegeselle aus Roxin. 1896—97[1]).

Vor 3 Monaten mit Stichen in der Brust, Atemnot und Hustenreiz erkrankt. Dämpfung von der IV. Rippe abwärts, Leber überragt den Rippenbogen. Wiederholte Punktion ergiebt klare Flüssigkeit, in der keine Echinokokkenbestandteile nachgewiesen werden. Zweizeitige perpleurale Incision und Drainage eines grossen subphrenischen Echinococcus der Leber, Entleerung von $1^1/_4$ Liter Flüssigkeit mit spärlichen Tochterblasen. Normaler Verlauf. Heilung. Im März 1906 lebt Pat. recidivfrei. Hat nicht mit Hunden zu thun gehabt.

189. Medic. Klinik (Prof. Th. Thierfelder [†]). Patholog. Institut (Prof. A. Thierfelder).

Hermann S., 29 J., Arbeiter aus Rostock. 1897.

Vor 3 Jahren bemerkte Pat. zuerst eine harte Geschwulst unter dem rechten Rippenbogen in der rechten Parasternallinie, zugleich bekam er stechende Schmerzen daselbst bei stärkeren Bewegungen des Körpers. Beim Bücken hatte er anfangs ein Gefühl von Knurren in der Geschwulst. Der Zustand änderte sich in den beiden folgenden Jahren garnicht. Die Schwellung nahm nicht zu, ebensowenig die geringen Beschwerden. Gelbsucht trat nicht auf. Vor 6—7 Wochen bemerkte Pat., dass die harte Geschwulst in der rechten Hälfte der Magengrube sich vergrösserte. Die Beschwerden wurden nicht wesentlich schlimmer. Zeitweise saures Aufstossen und Erbrechen nach dem Essen. Ausser einer nur wenig vergrösserten Leber ergab die objektive Untersuchung normalen Befund und wurde Pat. nach 4tägiger Beobachtung auf seinen Wunsch einstweilen wieder nach Hause aus der Klinik entlassen.

$1^3/_4$ Jahre später kommt Pat. wieder zur Aufnahme. Seit $^3/_4$ Jahren Icterus, seit $^1/_4$ Jahr Ascites. Pat. ist abgemagert, leidet viel an Diarrhoen, Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit. Pat. sieht sehr elend aus. Lebertumor grösser geworden, druckschmerzhaft. Akute Nephritis. Nach 4 Tagen Exitus letalis. Die klinische Diagnose lautete: Magenkrebs oder Gallenblasenkrebs mit Lebermetastasen.

Sektionsbefund: Tumor von sehr harter Konsistenz, im rechten Epigastrium mit den Bauchdecken verwachsen. In der Gegend der Gallenblase eine faustgrosse mit schwärzlich grüner Flüssigkeit gefüllte Höhle, deren Rand nach aussen von der Serosa, nach dem Leberinnern von einer Tumorschicht gebildet wird, die den alveolären Bau des Carcinoms und leicht gallertiges Aussehen zeigt. Es ragen stecknadelkopfgrosse Gallertpfröpfe auf der Innenfläche einiger grosser Gefässe hervor. Im linken Leberlappen eine weitere Höhle von gleicher Beschaffenheit, mit der ersteren kommunicierend. An der Peripherie sind ausserdem noch kleinere Knötchen von ungefähr Erbsengrösse. Die Diagnose lautete zunächst: Carcinom der Gallenblase mit spärlichen Metastasen in der Leber. Mikro-

1) Riemann, l. c.

skopisch erwies sie sich als multilokulärer Echinococcus der Leber. Pat. hat nie mit Hunden zu thun gehabt.

140. Becker-Hildesheim (Op.) (Städtisches Krankenhaus).

Paula H., 35 J., Kaufmannsfrau aus Hildesheim. Geburtsort: Gransee. 1897.

Echinococcus der Leber mit zahlreichen Tochterblasen. Einzeitige Incision, partielle Exstirpation des Sackes, Drainage. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im März 1906.

Auf Anfrage schreibt dieselbe: „Mein Geburtsort ist Gransee, etwa ½ Stunde von der mecklenburgischen Grenze entfernt. Mein Vater war dort Arzt und praktizierte als solcher auch über die Grenze hinaus. Er war Jäger, und hielten wir ausser Jagdhunden auch Pintscher, die von mecklenburgischen Gütern stammten. Mit diesen Hunden habe ich bis zu meinem 10. Lebensjahre sehr viel gespielt und haben dieselben auch wohl häufig in meinem Bette geschlafen. Die Uebertragung stammt wohl aus jener Zeit, obgleich ich mich in späteren Jahren noch gern mit Hunden beschäftigt habe, wenn ich auch nicht in so dauernde Berührung mit ihnen gekommen bin. Von meinem 18. Lebensjahre an hatte ich auch kaum Gelegenheit dazu“.

141. Elfeldt-Gadebusch. Frauenklinik Rostock (Prof. Schatz).

Doris D., 41 J., Schuhmachersfrau aus Gadebusch. 1897.

Echinococcus der Leber. Auswärts operiert. Einzeitige Incision und Drainage. Pat. lebt März 1906. Es besteht noch eine kleine Fistel in der Operationswunde. Pat. hat als Erbpächterstochter mit Hunden gespielt und Schafe gehütet.

142. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Marie B., 24 J., Taglöhnersfrau aus Hohenfelde. 1897.

Vor ½ Jahre Rippenfellentzündung. Schon damals wurde eine Vorwölbung des rechten Rippenbogens festgestellt. Leber vergrössert. Ueberragt in der Mammillarlinie um 3 Fingerbreite den Rippenbogen. Zweizeitige Incision und Drainage eines 2½ Liter Flüssigkeit enthaltenden Leberechinococcus. Normaler Verlauf. Heilung nach einem halben Jahre. Pat. lebt recidivfrei im November 1906. Will mit Hunden nichts zu thun gehabt haben.

143. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Frieda St., 42 J., Rentierstochter aus Schwerin. 1897.

Vor 16 Jahren bereits Leberschwellung bemerkt, die vom Arzt für eine Hundewurmblase gehalten und punktiert wurde, „um den Wurm zum Absterben zu bringen“. Entleerung von 1½ Liter Flüssigkeit damals. Die Schwellung blieb danach jahrelang ganz verschwunden, kehrte aber vor 7 Jahren wieder. Im Epigastrium eine flachbuckelförmige Geschwulst der Leber, direkt unterhalb des Rippenbogens. Zweizeitige Incision und

Drainage eines vereiterten Echinococcus der Leber. Langsame Heilung. Weiteres Schicksal unbekannnt.

144. Lettow-Wustrow. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Hermann W., 49 J., Fischer aus Niehagen. 1897—98.

Vor 19 Wochen erkrankt mit Schmerzen in der Magengrube. Fieber. Anschwellung der Leber. Vorübergehender Icterus. Zweizeitige auswärts vorgenommene Punktion in der Lebergegend ergab wasserhelle Flüssigkeit, in der keine Echinokokkenbestandteile nachgewiesen wurden. Enorme Vergrösserung der Leber, die bis zum Darmbeinkamm herabreicht, mit Vorwölbung des Rippenbogens und Hochstand des Zwerchfells. Zweizeitige Incision und Drainage eines grossen Leberechinococcus mit vielen, grösstenteils mazerierten Tochterblasen. In die Höhle wölbt sich ein zweiter Echinococcus vor, der von hier aus gleichfalls incidiert wird. Normaler Verlauf. Pat. erholt sich gut. 6 Wochen später Tod an Salicylsäurevergiftung. Sektionsbefund: Echinokokkenhöhle gut gereinigt. Pat. gab sich viel mit Hunden ab.

145. Borck-Rostock. Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

H., 64 J., Arbeiter aus Reez. 1898.

Sehr grosser Echinococcus des linken Leberlappens. 4 Tage nach der Operation gestorben an Lungenembolie. Sektionsbefund: Leber stark vergrössert, zum Teil mit der Umgebung verwachsen. Im linken Leberlappen ein grosser vereiterter Sack mit noch einigen Bläschen von Hühnereigrösse.

146. Bruhn-Doberan.

Frau Sch., Alter?, Lehrersfrau aus Wismar. 1898.

Echinococcus der Leber, in den Darm durchgebrochen. Blasen im Stuhlgang. Verlauf günstig. Pat. lebt im April 1906 in guter Gesundheit.

147. Niemann-Penzlin. Gebhard-Schwerin (Op.).

Luise W., 30 J., Briefträgersfrau aus Penzlin. 1898.

Echinococcus des linken Leberlappens. Durch einzeitige Incision und Drainage entleert. Heilung. Pat. lebt im März 1906, hat aber noch eine Fistel.

148. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Friedrich B., 22 J., Hofgänger aus Mittelhof. 1898[1]).

Vor $1^1/_2$ Jahren bei der Aushebung zum Militär auf eine Lebergeschwulst zuerst aufmerksam gemacht. Bald darauf Hustenanfall und

1) Garrè, Ueber neuere Operationsmethoden des Echinococcus. Diese Beiträge Bd. 24. S. 227 ff. Korr.-Bl. des allgem. mecklenburgischen Aerztevereins. Nr. 199 vom 30. XI. 98.

Expektoration von Stücken einer Echinococcusmembran. Vor 4 Tagen Hämoptoe. Thoraxapertur erweitert. R.H.U. kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche. Leberdämpfung vergrössert. Kugelige Vorwölbung im Epigastrium. Daselbst Fluktuation. Am 15. X. 98 Incision eines grossen Echinococcus des linken Leberlappens. (2½ Liter Flüssigkeit ohne Tochterblasen). Partielle Resektion des Sackes. Der Rest wird in sich vernäht nach Bobrow. Normaler Verlauf. Nach 5 Wochen geheilt entlassen. Pat. lebt im November 1906 recidivfrei in bester Gesundheit. Hat viel mit Hunden gespielt.

149. Chirurg. Klinik (Prof. Garrè). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Friedrich B., 26 J., Knecht aus Dörgelin. 1898.

Pat. gestorben an Herzschwäche bei chronischer Nephritis. Sektionsbefund: 2 kindskopfgrosse Echinokokkencysten im rechten und linken Leberlappen mit zahlreichen Tochterblasen.

150. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Caroline B., 31 J., Stellmachersfrau aus Gresenhorst. 1898[1]).

Seit 3 Monaten Geschwulst in der rechten Bauchhälfte bemerkt. Keine Beschwerden. Rechts neben dem Nabel eine gut mannsfaustgrosse, rundliche Geschwulst, von der Lumbalgegend aus leicht verschieblich. Wegen Verdacht auf Hydronephrose Punktion. Entleerung von Echinokokkenflüssigkeit (200 ccm). Geschwulst wächst wieder. 2 Monate später Operation. Die Geschwulst erweist sich als ein mannsfaustgrosser Echinococcus der Leber. Partielle Resektion des Sackes, im übrigen Verschluss der Leberhöhle durch Naht nach Bobrow. Normaler Verlauf. 4 Wochen nach der Operation geheilt entlassen. November 1906 lebt Pat. recidivfrei in voller Gesundheit. Zu Hause wurde ein Hund gehalten.

151. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Elfriede L., 46 J., Restaurateursfrau aus Rostock. 1898.

Seit 4 Wochen Schmerzen in der Lebergegend. Seit 14 Tagen Verschlimmerung. Erhebliche Vergrösserung der Leber, die sehr druckschmerzhaft ist. Am 8. I. 98 einzeitige Incision und Drainage eines von der Unterfläche der Leber ausgehenden, vereiterten Echinococcus von der Lumbalgegend aus, nachdem die Probelaparotomie ergeben hat, dass derselbe sich vorzugsweise retroperitoneal entwickelt hat. 14 Tage später Tod an doppelseitiger Bronchopneumonie. Sektion nicht gestattet.

152. Müller-Stargard i. M.

Emil T., Alter?, Drechslermeister aus Stargard i. M. 1898—99.

Echinococcus der Leber. Operiert durch von Bergmann-Berlin. Verlauf unbekannt.

1) Garrè, l. c.

153. Wiesinger-Hamburg (Op.).

Luise D., 43 J., Schneidermeistersfrau aus Rhena. 1898/99.

Echinococcus der Leber, nach Punktion und Rippenresektion entleert. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt. Verkehr mit Hunden zugegeben.

154. Horn(†)-Gnoien. Scheven-Gnoien. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Jul. M., 50 J., Gestütsmeister aus Remlin. 1898/99[1] [2]).

Pat. kommt wegen eines seit 6 Jahren bestehenden Magenleidens mit walzenförmigem, eigrossen, palpablen Tumor in der Nabelgegend zum Zwecke der Operation zur Aufnahme. Wegen starker Abmagerung Verdacht auf Carcinom. Operation wegen eines rechtsseitigen pleuritischen Exsudates verschoben. Handbreite Dämpfung. Leber nicht vergrössert. Bei Punktion des vermeintlichen pleuritischen Exsudates wird eitrige Flüssigkeit mit Stückchen einer Echinococcusmembran entleert. Diagnose: Lungenechinococcus. Am 12. XII. 98 ausgedehnte Rippenresektion, Pneumotomie. Es werden 2 faustgrosse Eiterhöhlen in der Lunge freigelegt, die durch ein Loch im Zwerchfell mit einer sehr grossen, vereiterten Echinococcushöhle in der Leber kommunicieren. Ausgedehnte Resektion von Pleura, Lungengewebe und Zwerchfell zwecks guter Freilegung der Höhlen. Drainage. Langsame Heilung. Am 26. IV. 99 in hausärztliche Behandlung entlassen. Im September 1899 völlig geheilt. Der Tumor in der Magengegend, auf den die Magenbeschwerden bezogen wurden, war wahrscheinlich ein durch Ruptur einer Leberblase ins freie Peritoneum gelangter und hier eingekapselter Echinococcus. Derselbe ist nicht gewachsen und konnte im Oktober 1900 nicht mehr gefühlt werden. Pat. lebt im April 1906 in bester Gesundheit.

155. Ebert-Grevesmühlen. Fabricius-Grevesmühlen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]), Prof. Müller [Op.]).

Marie M., 48 J., Kutschersfrau aus Grevesmühlen 1898/99. 1904[3]).

Seit 9 Wochen Druckgefühl in der rechten Oberbauchgegend. Keine Beschwerden. Halbkugelige Vorwölbung im Epigastrium, die bis zum Nabel reicht und mit der Leber zusammenzuhängen scheint. Am 8. X. 98 Incision und Entleerung eines kindskopfgrossen Echinococcus des rechten Leberlappens mit einer Unzahl kleiner und kleinster Tochterblasen, der durch eine thalergrosse Oeffnung mit einem 2. faustgrossen Echinococcus im linken Leberlappen, der ebenfalls viele kleine Tochterblasen enthält, kommuniciert. Nach partieller Resektion des Sackes Vernähung der

1) Garrè und Sultan, l. c.

2) Garrè, Korrespondenzblatt des allgem. mecklenburgischen Aerztevereins. Nr. 204 vom 1. Juli 1899.

3) Garrè, Ueber neuere Operationsmethoden des Echinococcus. Diese Beiträge Bd. 24. S. 227 ff. Korr.-Bl. des allgem. mecklenburgischen Aerztevereins. Nr. 199 vom 30. XI. 98.

Leberwunde in sich nach Bobrow. Verlauf durch Eiterung gestört. Es bildet sich eine Fistel, die in den Echinococcussack führt. 6 Jahre später Wiederaufnahme in die Klinik. Fistel besteht immer noch. In den Bauchdecken eine wallnussgrosse, cystische Geschwulst unter der Narbe. Exstirpation derselben und Spaltung der Fistel, die in eine mit Granulationen ausgefüllte Leberhöhle führt. Auskratzung. Drainage. November 1906 besteht immer noch eine allerdings nur wenig secernierende Fistel, sonst gutes Allgemeinbefinden. Kein Verkehr mit Hunden.

156. Wiesinger-Hamburg (Op.).

Johann H., 19 J., Hofgänger aus Hamburg. Heimat: Loosen i. M. 1899.

Echinococcus der Leber, nach Punktion und Rippenresektion entleert. Gestorben wenige Tage nach der Operation. Kein Verkehr mit Hunden.

157. Wiesinger-Hamburg (Op.).

Aug. K., 30 J., Packer aus Hamburg. Heimat: Klütz. 1899.

Multipler Echinococcus der Leber, durch einzeitige Incision und Drainage entleert. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

158. Frauenklinik Rostock (Prof. Schatz).

Sofie E., 33 J., Maurersfrau aus Brüel. 1899.

Nach der Geburt des letzten Kindes vor 2 Jahren bemerkte Pat. rechts oben im Leibe eine Geschwulst, die wuchs und Beschwerden machte. Pat. ist im 5. Monat schwanger. Die Geschwulst gehört deutlich der Leber an, reicht bis zum Nabel herab. Von einer Operation wird während der Dauer der Schwangerschaft Abstand genommen. Nach $1^1/_4$ Jahren kommt Pat. wieder zur Aufnahme. Seit der Geburt soll die Geschwulst weiter gewachsen sein. Zweizeitige Incision und Drainage einer Echinococcusblase mit zahlreichen Tochtercysten im rechten Leberlappen. Verlauf normal. Mit Fistel nach Hause entlassen. Späteres Schicksal unbekannt.

159. Med. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Johann W., 57 J., Knecht aus Gr. Schwass. 1899.

Pat. an Magenkrebs gestorben. Sektionsbefund: Faustgrosser Echinococcus im rechten Leberlappen am unteren Rande mit vielen Tochterblasen. Magencarcinom.

160. Büttner-Teterow. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè).

Anna St., 28 J., Schmiedsfrau aus Teterow. 1899.

Vor 3 Monaten erkrankt mit heftigen Schmerzen und Schwellung in der Lebergegend. Vorübergehende Gelbsucht. Seitdem dauernd Schmerzen. Vor 4 Tagen heftiger Kolikanfall. Bei der Eisenbahnfahrt nach Rostock zwecks Aufnahme in die Chirurg. Klinik Erbrechen von Echinokokkenblasen. Leber nur wenig vergrössert, jedoch druckschmerzhaft. Icterus. Acholischer Stuhlgang, in dem sich Echinokokkenblasen finden.

Fieber. Während vierwöchentlicher Beobachtung in der Klinik wiederholte Entleerung von Echinokokkenblasen und Membranfetzen mit dem Stuhlgang. Icterus geht langsam zurück. Heilung. Pat. lebt im März 1906 in guter Gesundheit. Angeblich kein Verkehr mit Hunden, da Pat. Abneigung gegen dieselben hatte.

161. Bauer-Boizenburg. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Friedrich O., 39 J., Gutsinspektor aus Schwartow. 1899.

Seit mehreren Jahren besteht Leberschwellung. Hat wiederholt an rechtseitiger Rippenfellentzündung und Husten gelitten. Mehrmals Blut gehustet, ohne dass die Untersuchung der Lunge einen bestimmten Befund ergeben hätte. Knabenkopfgrosser Tumor der Leber, der das Gefühl der Fluktuation giebt, sich seitlich etwas verschieben lässt und von der Unterfläche der Leber auszugehen scheint. Am 3. VII. 99 einzeitige Incision eines mannskopfgrossen Echinococcus, von der Unterfläche des linken Leberlappens ausgehend. Entleerung von 2½ Waschschüsseln voll klarer Flüssigkeit. Stumpfe Ausschälung des ganzen Sackes aus der Leber. Naht der Leberwunde. Normaler Verlauf. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im Februar 1906. Will kein Hundefreund sein und sich nie mit Hunden abgegeben haben.

162. Fabricius-Grevesmühlen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Franz S., 9 J., Schornsteinfegermeisterssohn aus Grevesmühlen. 1899.

Infolge eines geringen Traumas, Druck gegen die Tischkante, soll plötzlich eine Geschwulst beim Nabel entstanden sein. Kein Fieber, keine Schmerzen. Abdomen im oberen Teil aufgetrieben. Rippenbogen fassförmig vorgebuchtet. Im Epigastrium eine flachbuckelförmige Vorwölbung von Kinderfaustgrösse. Eine zweite kleinapfelgrosse, kugelige Geschwulst im Bereich des Nabels. Haut hierselbst stark gerötet und verdünnt. Am 2. III. 99 Incision der Geschwulst am Nabel, die sich als Abscess der Bauchdecken erweist. Freilegung der oberen Geschwulst, die für einen Leberabscess gehalten wird durch Laparotomie. Einnähung der Leber in die Bauchwunde. 9 Tage später Incision der Lebergeschwulst, die sich als nicht vereiterter Echinococcus der Leber herausstellt. Entleerung von etwa 1 Liter Flüssigkeit. Extraktion der tierischen Membran im Zusammenhange. Verfahren nach Bobrow. Nach 3 Wochen muss wegen Vereiterung die Leberhöhle wieder eröffnet und drainiert werden. Danach langsame Heilung. Pat. lebt im November 1906 recidivfrei. Mit Hunden nicht in Berührung gekommen.

163. Wilda-Strelitz. Hellwig-Neustrelitz (Op.).

Christiane T., 56 J., Arbeiterfrau aus Strelitz. 1899/1900.

Echinococcus der Leber. Operiert. Später im Anschluss an eine

zweite Operation wegen Echinococcus an Peritonitis gestorben. Pat. war in einem Produktengeschäft beschäftigt mit Sortieren tierischer Abfälle.

164. Wiesinger-Hamburg (Op.).

Wilhelm C., 42 J., Arbeiter aus Eilbeck. Heimat Boitin i. M. 1900.

Echinococcus der Leber. Einzeitige Incision und Drainage. Exitus letalis.

165. Wiesinger-Hamburg (Op.).

Otto M., 26 J., Arbeiter aus Hamburg. Heimat Crivitz i. M. 1900.

Multipler vereiterter Leberechinococcus, durch einzeitige Incision und Drainage entleert. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt. Kein Verkehr mit Hunden.

166. Med. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Ludwig K., 30 J., Arbeiter aus Levenstorf. 1900.

Pat. stirbt an einem grossen Hirntumor. Sektionsbefund: An der Grenze von rechtem und linkem Leberlappen eine apfelgrosse, mehrkammerige Echinococcuscyste.

167. Roth-Lübeck (Op.).

Emma R., 23 J., Arbeiterfrau aus Kaarz. 1900.

Echinococcus der Leber. Durch zweizeitige Incision entleert. Verlauf ungestört. Heilung. Weiterer Verlauf unbekannt.

168. Sick-Hamburg (Op.).

Carl Sch., 61 J., Gastwirt aus Satow. 1900.

Echinococcus der Leber, der bereits vor 24 Jahren von einem Arzte festgestellt war und an Grösse seit dieser Zeit langsam zunahm, in letzterer Zeit rasch gewachsen war. Laparotomie. Cirkumskripte Peritonitis in der Umgebung des geplatzten, vereiterten, enorm grossen Leberechinococcus. 2 Monate später an Nephritis, Cystitis und Dekubitus gestorben.

169. Havemann-Neukloster.

Maria Sch., 63 J., ledig, aus Neukloster. 1900.

Echinococcus der Leber. Durch Punktion festgestellt. Tod 6 Tage später. Pat. hielt einen Pudel, den sie sehr zärtlich behandelte.

170. Hellwig-Neustrelitz (Op.).

Louis Sch., 48 J., Restaurateur aus Neubrandenburg. 1900.

Vereiterter Echinococcus der Leber, bei der Operation nicht gefunden. Tod am Tage nach der Operation. Sektion weist den Echinococcus in den hinteren oberen Partien des rechten Leberlappens nach.

171. Steinohrt-Sternberg. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Johanna L., 44 J., Schneidersfrau aus Sternberg. 1900.

Vor 8 Tagen akut mit kolikartigen Schmerzen in der Lebergegend, Erbrechen und Gelbsucht erkrankt. Enorme Lebervergrösserung. Hoch-

drängung des Zwerchfells rechterseits. Fluktuation. Icterus. Am 21. V. 00 einzeitige Incision, Entleerung von 2 Waschschüsseln voll Tochterblasen von Pflaumengrösse bis zu den kleinsten. Es liegt eine nach hinten und oben 25 cm weit reichende Höhle in der Leber vor. Von der Wandung der Höhle ein Teil reseciert, dann durch Naht geschlossen nach Bobrow. Peritoneum und Bauchdecken darüber vernäht. Verlauf: Fieber bis 39,2. Nachdem festgestellt ist, dass das aus der Höhle durch Punktion gewonnene Sekret Staphylokokken enthält, wird am 2. VI. 00 ein Teil der Wunde eröffnet und 2 Drains eingeführt. Entfieberung. Am 10. VII. 00 mit einer mit Granulationen ausgefüllten Höhle entlassen, deren Sekret noch immer gallig gefärbt ist. Kein Icterus, keinerlei Beschwerden mehr. Nach 3jährigem Bestehen einer Fistel geheilt. 1905 Abscess in der Narbe, der nach Incision ausheilt. Im April 1906 lebt Pat. recidivfrei. Pat. hat nie mit Hunden zu thun gehabt.

172. Boitin-Klütz. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Elise R., 45 J., Zimmermannsfrau aus Tarnewitz bei Grevesmühlen. 1900.

Seit 2 Jahren anfallsweise auftretende, kolikartige Schmerzen in der Magengegend mit Leberschwellung. Vor 4 Wochen vorübergehende Gelbsucht. Beträchtliche Vergrösserung der Leber. Zwerchfell nach oben gedrängt. In der Leber eine cystische Geschwulst zu fühlen. Einzeitige Incision und Drainage eines sehr grossen Leberechinococcus, aus dem Tausende von Tochterblasen von kleinster bis Faustgrösse entleert werden. Normaler Verlauf. Heilung. Lebt recidiv- und beschwerdefrei im November 1906. Kein Verkehr mit Hunden.

173. Granzow-Stargard i. M.

Rudolf B., 58 J., Kaufmann aus Stargard i. M. 1900/1901.

Leberechinococcus, operiert durch v. Bergmann-Berlin. Einzeitige Incision und Drainage. Heilung. Pat. lebt im Mai 1906, doch ist die Leber noch vergrössert. Pat. hat nie einen Hund besessen oder mit Hunden zu thun gehabt.

174. Wiesinger-Hamburg (Op.).

Anna S., 16 J., Dienstmädchen aus Friedrichshagen. 1901.

Echinococcus der Leber, durch einzeitige Incision und Drainage entleert. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

175. Irrenheilanstalt Gehlsheim (Prof. Schuchardt). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Diedrich N., 51 J., Buchhalter aus Rostock. 1901.

Tod an Pneumonie. Sektionsbefund: In dem subphrenischen Teile des rechten Leberlappens eine kindskopfgrosse Echinococcuscyste, mit dem Zwerchfell verwachsen.

176. Kümmell-Hamburg (Op.).

Magda K., 20 J., aus Kukuk. 1901.

Echinococcus der Leber, in den Darm durchgebrochen. Entleerung von Blasen mit dem Stuhlgang. Einzeitige Incision und Drainage. Tod an Empyem. Verkehr mit Hunden zugegeben.

177. Borck-Rostock (Op.).

Frau M., Alter?, aus Rostock. 1901.

Echinococcus der Leber. Operation. Geheilt. Späteres Schicksal unbekannt.

178. Schulze-Kröplin. Pochhammer-Parchim. Gebhard-Schwerin (Op.).

Friedrich S., 21 J., Dragoner, Parchim. 1901.

Echinococcus der Leber, bei der Operation nicht gefunden. Pat. starb an Lungenentzündung. Bei der Sektion fand sich ein kleiner mit dem Zwerchfell verwachsener vereiterter Echinococcus an der Hinterfläche der Leber.

179. Dannien-Malchin (Op.).

Anna M., 19 J., Schuhmacherstochter aus Malchin. 1901.

Pat. erkrankte unter den Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis. Probepunktion ergab Verdacht auf Echinococcus. Echincoccus der Leber. Perpleural nach Rippenresektion operiert. Nach der Operation sehr reichlicher Gallenfluss, welcher immer stärker wurde und 15 Tage nach der Operation den Tod durch Erschöpfung herbeiführte.

180. Matusch-Sachsenberg.

Johann B., 61 J., Maurergeselle aus Gross-Bengerstorf. 1901.

Multipler Echinococcus des rechten Leberlappens, bei der Sektion gefunden. Todesursache: Herzschwäche.

181. Hellwig-Neustrelitz (Op.).

Frau E., 35 J., Arbeiterfrau aus Woldegk. 1901.

Echinococcus der Leber. Einzeitige Incision und Drainage. Geheilt. Weiterer Verlauf unbekannt.

182. Wacker-Lübz. Borck-Rostock (Op.).

Frau W., 42 J., Lehrersfrau aus Burow. 1901.

Echinococcus der Leber. Einzeitige Incision und Drainage. Geheilt. Pat. lebt im Februar 1906 recidivfrei.

183. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Caroline S., 9 J., Statthaltertochter aus Krummsee. 1901.

Seit Pfingsten will das bis dahin gesunde Kind Schmerzen in der Magengegend haben. Kein Erbrechen. Im Epigastrium ein kleinapfelgrosser, runder, prallelastischer Tumor, der sich bis unter den rechten Rippenbogen erstreckt und sich hier bis zum unteren Leberrand verfolgen lässt. Der Tumor ist mit der Leber bei der Respiration gut verschieblich. Diagnose: Echinococcus der Leber. Am 8. XI. 01 Ausschälung der Echinococcuscyste aus dem Lebergewebe. Tamponade der Leber-

wunde mit Jodoformgaze. Fieberfreier Verlauf. Am 28. XI. 01 geheilt nach Hause entlassen. Pat. lebt recidiv- und beschwerdefrei im November 1906. Pat. hat nie mit Hunden gespielt.

184. Medicin. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Graser [Op.]).

Friedrich K., 20 J., Schmiedegeselle aus Malchin. 1901.

Vor 1 Jahr zuerst Vorwölbung in der rechten Oberbauchgegend bemerkt. Allmähliche Vergrösserung derselben. Pfingsten d. J. zum ersten Mal Schmerzen. Vor 4 Wochen Auftreten heftiger Schmerzen mit Spannungsgefühl. In der rechten Regio epigastrica eine rundliche Vorwölbung bis zur Nabelhöhe gehend, den Nabel links erreichend. Perkussorisch gedämpfter Schall, der sich in die Leberdämpfung fortsetzt. Leber reicht nach oben bis zur IV. Rippe, überragt handbreit den Rippenbogen, geht in der Medianlinie bis zum Nabel. Palpatorisch ein rundlicher, prallelastischer Tumor, der sich in die Leber fortsetzt und Leberbewegungen bei der Atmung mitmacht. Diagnose: Echinococcus der Leber. Am 14. VIII. 01 Laparotomie: Am unteren Rande des rechten Leberlappens ein kindskopfgrosser Echinococcus, der durch Incision entleert und dann ganz aus dem Lebergewebe ausgeschält wird. Leberwunde durch Catgutnähte geschlossen. Normaler Verlauf. Am 14. IX. 01 geheilt entlassen. Späteres Schicksal nicht zu ermitteln.

185. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Meta Sch., 38 J., Schriftsetzersfrau aus Rostock. 1901.

Vor 14 Jahren hat Pat. an Magengeschwüren gelitten. Vor 7 Jahren erster „Gallensteinanfall“ von 14tägiger Dauer, dann weitere Anfälle; im Februar d. J. letzter Anfall. Nach jedem Anfall wurde der Icterus stärker. Leberdämpfung nicht vergrössert. In der Gallenblasengegend druckschmerzhafte Resistenz. Icterus. Diagnose: Gallensteine. Am 26. VII. 01 Laparotomie. Gallenblase leer, links von ihr ein fast kindskopfgrosser Echinococcus im linken Leberlappen. Einzeitige Incision und Drainage. Ungestörter Verlauf. Mit nur noch wenig secernierender Fistel am 28. VIII. 01 in poliklinische Behandlung entlassen. Im Jahre 1905 wird in der Klinik ein Silberdrahtfaden aus den Bauchdecken, der einen Abscess verursacht hatte, entfernt. Pat. ist recidivfrei. Pat. lebt recidivfrei im November 1906. Hat als Kind viel mit Hunden gespielt.

186. Schröder-Tessin. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Carl R., 25 J., Streckenarbeiter aus Tessin. 1901.

Vor 8 Tagen akut mit Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, Uebelkeit, Erbrechen, Schüttelfrost, hohem Fieber und Gelbsucht erkrankt. Sehr elender Pat. Leber bedeutend vergrössert, reicht von IV. Rippe bis zur Nabelhorizontalen. Icterus: Temp. 40°. Am 21. IV. 01 einzeitige Incision eines enorm grossen, subphrenisch gelegenen, vereiterten Echino-

coccus des rechten Leberlappens nach Resektion der V.—VII. Rippe. Entleerung von einer grossen Zahl Tochterblasen, Ausspülung, Drainage. Abends Exitus letalis. Sektionsbefund: Kindskopfgrosse Höhle im rechten Leberlappen, in der sich noch einige Echinokokkenblasen finden. Leber mit Zwerchfell breit verwachsen.

187. Elvers-Rehna. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Meta K., 12 J., Tagelöhnerstochter aus Hof Nesow. 1901.

Vor einem Jahr eine schmerzhafte Stelle in der Magengrube bemerkt, später ist ein Knoten dort entstanden. Am linken Leberlappen fühlt man unter dem Proc. xiphoideus eine derbe, prallelastische Geschwulst. Am 19. II. 01 Exstirpation eines Echinococcus des vorderen unteren Randes des linken Leberlappens durch keilförmige Resektion des umgebenden Lebergewebes. Normaler Verlauf. Am 17. III. 01 geheilt nach Hause entlassen. Pat. lebt im Februar 1906 recidivfrei.

188. Chir. Klinik Rostock (Prof. Graser [Op.], Prof. Müller [Op.]). Friedrich H., 20 J., Steinsetzer aus Rostock. 1901/1902.

Bei der Untersuchung zum Militär wurde Pat. auf eine vergrösserte Leber aufmerksam gemacht. Er selbst hat nie etwas bemerkt, nie Beschwerden gehabt. In der rechten Regio epigastrica eine flache, geringgradige Vorwölbung. Die Leberdämpfung beginnt oben an der V. Rippe in der Mammillarlinie, reicht in dieser Linie bis zur Nabelhöhe, in der Mittellinie bis 3 Finger breit oberhalb des Nabels. Man fühlt dementsprechend in der rechten Regio epigastrica eine diffuse Resistenz, die die Bewegungen der Leber bei der Atmung mitmacht. Der untere Leberrand ist deutlich fühlbar. Diagnose: Echinococcus der Leber. Am 13. VIII. 01 Incision. Ausspülung. Verschluss durch Naht nach Bobrow. Die Leber ist enorm vergrössert, in ihren vorderen Teilen der Bauchwand etwas adhärent, reicht hinunter bis unter Nabelhöhe, auch nach hinten starke Vergrösserung. Vorne und hinten überall Lebersubstanz sichtbar. Man fühlt einen über kindskopfgrossen, fluktuierenden Tumor in der Leber, der sich namentlich nach hinten ausgedehnt hat. Es wird durch die vordere Lebersubstanz durchpunktiert und wasserhelle Flüssigkeit entleert. Eröffnung der Cyste durch Schnitt und Entleerung der Flüssigkeit. Die tierische Membran in toto herausgezogen. Ausspülen des Cystenraumes. Ausreiben mit Kompressen, wobei gelbliche Fetzen herausbefördert werden. Naht der Incision mit Catgut, einige Catgutnähte durch die angrenzende Lebersubstanz, die darüber zusammengezogen wird. Jodoformgazetamponade auf die Leberwunde. Naht der Bauchwand mit Silberdraht. Im Ganzen normaler Verlauf. Tampon nach 3 Tagen entfernt. Bauchwunde vollkommen geschlossen nach 7 Tagen, Aufstehen nach 15 Tagen. Am 10. IX. 01 geheilt nach Hause entlassen. Wiederaufnahme am 28. I. 02: Nach anfänglichem Wohlbefinden trat eine allmählich an Stärke zunehmende Vorwölbung der rechten unteren Brusthälfte ein. Subjektiv kaum Beschwer-

den. Die rechte untere Thoraxhälfte ist stark vorgebuchtet. Leber vergrössert, reicht vorne nach oben bis zum unteren Rand der V. Rippe, nach unten bis 2 Querfinger breit oberhalb der Nabelhorizontalen. Diagnose: Echinococcus der Leber oder Flüssigkeitsansammlung in der nach Entleerung des früher operierten Echinococcus zurückgebliebenen Höhle. Am 31. I 02 Resektion der VII. und VIII. Rippe rechterseits zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie. Freilegung der Leberoberfläche. Eröffnung der cystischen Geschwulst, deren Inhalt aus 5 Liter sterilem Eiter besteht. Fieberfreier Verlauf. Am 27. III. 02 mit Fistel in poliklinische Behandlung entlassen. Heilung erst im Juni 1906 vollendet. Pat. lebt im November 1906 recidivfrei. Will viel mit Hunden zu thun gehabt haben.

189. Senske-Gadebusch. Chir. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]). Johanna H., 24 J., Wirtschafterin aus Webelsfelde. 1901/1902.

Vor 6 Wochen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, daselbst hat schon längere Zeit eine Anschwellung bestanden. Vor 8 Tagen Abgang von Echinococcusblasen mit dem Stuhlgang. Leber vergrössert und druckschmerzhaft. Icterus. Am 31. XII. 02 Laparotomie. Echinococcus in der Leber nicht gefunden. Zahlreiche perihepatitische Adhäsionsstränge. Die Gallenblase, welche keine Steine enthält, wird aus Verwachsungen gelöst. Fieberfreier Verlauf. Pat. erholt sich rasch. Icterus geht zurück, ebenso die Leberschwellung. Am 1. II. 03 geheilt nach Hause entlassen. Pat. lebt Februar 1906 recidivfrei in voller Gesundheit.

190. Walb (†)-Parchim. Chir. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]). Wilhelmine M., 32 J., Arbeiterfrau aus Parchim. 1901/1902.

Seit 1/2 Jahre eine Schwellung in der rechten Oberbauchgegend bemerkt. In der rechten Oberbauchgegend eine kindskopfgrosse cystische Geschwulst, die mit der Unterfläche der Leber im Zusammenhang zu sein scheint. Am 31. XII. 01 einzeitige Incision eines kindskopfgrossen, mit zahlreichen erbsen- bis taubeneigrossen Tochterblasen angefüllten Echinococcus des rechten Leberlappens. Heilung. Lebt recidiv- und beschwerdefrei im November 1906. Kein Verkehr mit Hunden.

191. Dittmann-Schwaan.

Hermann R., 18 J., Erbpächtersohn aus Bandow. 1902.

Echinococcus der Leber, durch einzeitige Incision und Drainage (Op. Prof. Gies, Rostock) entleert. Pat. an Schwäche zu Grunde gegangen. Der Vater des Pat. betrieb Schafzucht.

192. Chirurgische Klinik Rostock (Prof. Müller). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Johann N., 49 J., Kuhfütterer aus Körchow. 1902.

Pat. an akuter Osteomyelitis des Oberschenkels unter septischen Erscheinungen gestorben. Sektionsbefund: An dem unteren vorderen Rande des rechten Leberlappens ein wallnussgrosser verödeter Echinococcus.

193. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Gottlieb Z., 50 J., Kuhfütterer aus Kankel. 1902.

Pat. bemerkte im Herbst vorigen Jahres eine schmerzhafte Anschwellung oberhalb des Nabels. Im Januar d. J. wurde in dieselbe vom Arzte eine Incision gemacht, wobei sich Eiter entleerte, und wonach die Schwellung zurückging. Die Wunde heilte nicht, es blieb eine eiternde Fistel zurück. In der Mittellinie des Bauches, unterhalb der Spitze des Proc. ensiformis sieht man eine mit schlaffen Granulationen umgebene Fistelöffnung, aus der sich dünnflüssiger Eiter entleert. Die Umgebung ist schwielig hart und die Infiltration erstreckt sich unterm rechten Rippenbogen scheinbar durch die Bauchdecken in die Tiefe. Mit der Sonde gelangt man nach rechts oben in die Lebergegend. Am 2. VII. 02 Erweiterung der Fistel, Excision der Schwiele. Die Fistel führt in einen weiten Gang der Leber. Die eingeführte Kornzange fördert eine Echinococcusmembran zu Tage. Ausspülung des Sackes. Drainage. Fieberfreier Verlauf. Noch mehrere Echinokokkenmembranreste entleert. Pat. am 11. XI. 02 mit fast geheilter Fistel, die sich kurze Zeit darauf schloss, nach Hause entlassen. Weiteres Schicksal unbekannt. Hat viel mit Schäferhunden zu thun gehabt, die ihn oft geleckt haben. Er will von 1887—1890 beim Erbpächter Johann P. in Kankel gedient haben, der im Jahre 1893 gleichfalls an Echinococcus der Leber litt (cf. Fall Nr. 99).

194. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Sophie G., 32 J., Holländerfrau aus Hanshagen. 1902.

Seit 2 Jahren öfters auftretende kolikartige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend und Rücken. Leber vergrössert, reicht bis zum Darmbeinkamm herab. Am 29. V. 02 Laparotomie. Leber enorm vergrössert. Echinococcus nicht gefunden. 3 Tage später Tod. Sektionsbefund: Mannskopfgrosse, mit wasserklarem Inhalt (ca. 2—3 Ltr.) gefüllte Echinococcuscyste in der subphrenisch gelegenen Leberkuppe mit zahlreichen Tochterblasen.

195. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Marie K., 26 J., Wirtschafterin aus Wohlenberg. 1902.

Vor einem Jahre akut erkrankt mit Schmerzen in der rechten Seite, die in die Schultergegend ausstrahlten. Seitdem häufige Koliken. Leber den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2 Querfingerbreite überragend. Sehr druckschmerzhaft. Fieber. Wegen Annahme eines subphrenischen Exsudates Punktion, ergiebt Echinokokkenflüssigkeit. Sofortige einzeitige Incision und Drainage eines Leberechinococcus nach Resektion der VIII. Rippe. Pleura nicht eröffnet. Verlauf durch rechtsseitiges Empyem kompliciert, das eine abermalige Rippenresektion nötig macht. Danach langsame Heilung, die erst November 1903 vollendet ist. Pat. lebt im November 1906 in bester Gesundheit. Sie war auf dem Lande in Stellung,

wo ausser vielem Vieh auch 12 Hunde (Terrier und deutsche Schäferhunde) gehalten wurden, die sie zu füttern hatte und mit denen sie viel gespielt hat. Zu gleicher Zeit mit ihr war der Knecht Heinrich W. daselbst in Stellung, der gleichfalls im Jahre 1903 wegen Echinococcus der Leber und Milz in hiesiger Klinik operiert wurde. (Vgl. Krankengeschichte Nr. 217.)

196. Günther-Hagenow. Sick-Hamburg (Op.).

Louis D., 29 J., Postsekretär aus Hagenow. 1902.

Echinococcus der Leber. Einzeitige Incision und Drainage. Heilung. Pat. lebt im März 1906 recidivfrei.

197. Borck-Rostock (Op.).

Frau Dr. J., Alter?, aus Rostock. 1902.

Leberechinococcus, durch Operation geheilt. Weiterer Verlauf unbekannt.

198. Gebhard-Schwerin (Op.).

Frau H., 30 J., Restaurateursfrau aus Schwerin. 1902.

Vereiterter Echinococcus an der hinteren unteren Fläche der Leber. Einzeitige Incision und Drainage. Geheilt. Pat. lebt recidivfrei im März 1906.

199. Raspe-Schwerin, Gebhard-Schwerin (Op.).

Heinrich Z., 38 J., Schuhmacher aus Schwerin. 1902.

Echinococcus der Leber. Operiert durch einzeitige Incision und Drainage. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im März 1906. Mit Hunden nichts zu thun gehabt.

200. Prösch-Doberan. Borck-Rostock (Op.). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

B., 40 J., Büdner aus Retschow. 1902.

Obsoleter Echinococcus der Leberkuppe. Zunächst von der Bauchhöhle aus, später perpleural operiert. Pat. sollte geheilt entlassen werden, als plötzlich Tod an Lungenembolie eintrat. Sektionsbefund: Kleinapfelgrosser verödeter subphrenischer Echinococcus im rechten Leberlappen.

201. Hellwig-Neustrelitz (Op.).

Frau Elisabeth H., 21 J., aus Feldberg. 1902.

Echinococcus der Leber. Mittelst einzeitiger Incision und Drainage operiert. Pat. starb 2 Monate später an akuter Nephritis im Anschluss an Diphtherie.

202. Sandmann-Woldegk (Op.).

Frau D., 65 J., Witwe aus Leppin. 1902.

Echinococcus der Leber. Durch einzeitige Incision und Drainage entleert. Heilung. Pat. lebt September 1906 recidivfrei.

203. Schumann-Röbel, Engelhardt-Röbel.

Ida B., 34 J., Tagelöhnerfrau aus Spitzkuhn. 1902.

Echinococcus der Leber. Zum Teil durch Aushusten (Durchbruch in die Lunge), zum Teil mit dem Stuhlgang (Durchbruch in den Darm) entleert. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im Oktober 1906. Verkehr mit Hunden und Schafzucht.

204. W a l d a u - Waren.

H., Alter?, Bahnwärter aus Sofienhof. 1902.

Echinococcus der Leber. In die Lunge durchgebrochen und ausgehustet. Danach geheilt. Pat. lebt im Herbst 1905 und fühlt sich verhältnismässig wohl.

205. Medicinische Klinik Rostock (Prof. M a r t i u s). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. T h i e r f e l d e r).

Friedrich E., 46 J., Tagelöhner aus Kirch-Grambow. 1902.

Pat. ist seit mehreren Wochen in Behandlung der Klinik wegen Fiebers unbekannter Ursache. Zahlreiche Schüttelfröste. Tod unter pyämischen Erscheinungen. Sektionsbefund: Leber mit Zwerchfell und Flexura hepatica verwachsen. Eine kindskopfgrosse vereiterte Echinococcuscyste in der Leberkuppe.

206. D e g e n - Rehna, E l v e r s - Rehna. K ü m m e l l - Hamburg (Op.).

Karoline W., 36 J., Haushälterin aus Rehna. 1902.

Echinococcus der Leber. Exstirpation mit partieller Leberresektion. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im Juni 1906. Pat. hatte einen Schosshund, den sie zärtlich liebte. Sie war Haushälterin bei ihrem Bruder, der Schlachter ist und gleichfalls von K ü m m e l l - Hamburg wegen eines Leberechinococcus im Jahre 1906 operiert ist. (Vgl. Krankengeschichte Nr. 242).

207. R o t m a n n - Malchin.

Ida Z., 19 J., Dienstmädchen aus Malchin. 1902/1903.

Pat. erkrankte vor 3 Monaten mit kolikartigen Schmerzen in der Magengegend. Erbrechen von kleinen rundlichen blasenartigen Gebilden, die jedoch nicht zu ärztlicher Kenntnis kamen. Anfänglich Verdacht auf Gallensteine. Am unteren Leberrand, der Gegend der Gallenblase entsprechend, eine gut hühnereigrosse cystische Geschwulst. Abgang von Echinococcusblasen mit dem Stuhlgang. Probepunktion in der vorderen Axillarlinie rechterseits, entsprechend der oberen Grenze der Leberdämpfung, ergiebt Eiter, in welchem mikroskopisch Skolices gefunden werden. Diagnose: Vereiterter subphrenischer Leberechinococcus. Perpleurale zweizeitige Incision und Drainage nach Rippenresektion. Verlauf durch Empyem kompliciert. Tod an Lungentuberkulose und chronischer Sepsis im Anschluss an ein Empyem nach Verlauf eines Jahres. Sektion konnte nicht gemacht werden. Verkehr mit Hunden zugegeben.

208. F a b r i c i u s - Grevesmühlen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. M ü l l e r [Op.]).

Henriette H., 35 J., Kindermädchen aus Hof Tressow. 1902/1903.

Seit 10 Jahren magenleidend. Vor 9 Jahren nach Stoss gegen den Bauch Blut gebrochen. Seit mehreren Jahren öfters Erbrechen. Seit einigen Wochen eine zunehmende Schwellung in der rechten Oberbauchgegend bemerkt. Vorwölbung im rechten Epigastrium. Erhebliche Vergrösserung der Leber. Einzeitige Incision und Drainage eines mannskopfgrossen Echinococcus der Leber. Normaler Verlauf. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im November 1906. Mit Hunden nichts zu thun gehabt.

209. Medicinische Klinik Rostock (Prof. Martius). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Heinrich H., 55 J., Zimmermann aus Doberan. 1903.

Seit einem Jahre Anschwellung der rechten oberen Bauchseite, die allmählich zunahm. Hin und wieder Uebelkeit und Brechreiz, Stuhl bald angehalten, bald diarrhoisch. Ein grosser Lebertumor füllt den oberen Abschnitt des Leibes aus, der nach oben bis zum unteren Rand der VI. Rippe, nach unten bis zweifingerbreit unter die Nabelhorizontale, nach links bis an die vordere Axillarlinie reicht. Links oberhalb des Nabels ein zweiter Tumor von Gänseeigrösse. Pat. fiebert. Diagnose: Vereiterter Leberechinococcus. Am 22. VI. 03 einzeitige Incision und Drainage. Es werden viele, zum grössten Teil macerierte Blasen aus zwei vereiterten Echinococcussäcken der Leber entleert. Fieberhafter Verlauf. Starke eitrige Sekretion. Am 26. IX. 03 wird Pat. auf dringenden Wunsch mit noch eiternder Fistel nach Hause entlassen, kommt am 14. X. 03 wieder zur Aufnahme in sehr elendem Zustand. Dyspnoe. Rechtsseitiges seröses Pleuraexsudat, durch Punktion entleert. Am 24. X. 03 Exitus letalis. Sektion nicht gestattet.

210. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Dora A., 28 J., Arbeiterfrau aus Rostock. 1903.

Vor 1 Jahr zuerst das Leiden bemerkt, war damals 14 Tage lang unpässlich. Im Januar d. J. wieder 6 Wochen krank, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Schwäche. Seit 3 Wochen wieder elend. Auftreten von Gelbsucht. Leber, namentlich im medialen Teil des rechten Lappens, beträchtlich vergrössert, reicht in der Medianlinie bis zum Nabel. Starke Vorwölbung des unteren Thoraxabschnittes rechts. Diagnose: Leberechinococcus. Einzeitige Incision und Drainage eines Echinococcus im rechten Leberlappen. Entleerung unzähliger Tochterblasen. Sack kindskopfgross. Ungestörter Verlauf. Anfangs starke Sekretion. Mit wenig secernierender Fistel, die nicht mehr sehr tief geht, am 18. VI. 03 in poliklinische Behandlung entlassen. August 1903 definitiv geheilt. Pat. lebt November 1906 recidivfrei. Will nie mit Hunden zu thun gehabt haben.

211. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Johann P., 51 J., Arbeiter aus Stülow. 1903.

Vor 6 Wochen Schmerzen in der Magengegend. Seit dieser Zeit

rasch wachsende Geschwulst in der Lebergegend bemerkt. Seit 6 Tagen Fieber und Gelbsucht. Vergrösserung der Leberdämpfung. Im rechten Epigastrium ein kindskopfgrosser, fluktuierender Tumor. Icterus. Diagnose: Leberechinococcus. Am 22. IV. 03 einzeitige Incision eines vereiterten Echinococcus des linken Leberlappens. Entleerung von massenhaften Tochterblasen. 3 Tage nach der Operation Tod im Collaps. Sektionsbefund: Zusammengefallene Höhle des ganzen linken und eines Teils des rechten Leberlappens. Eine Blase noch in demselben. Cholangitis. Leberabscesse.

212. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Elise B., 24 J., Kutschersfrau aus Wozeten. 1903.

Vor einem Jahre zuerst Geschwulst im Leibe bemerkt. Wiederholt kolikartige Schmerzen mit Erbrechen und Durchfällen. Ueber kindskopfgrosse, sehr bewegliche Geschwulst in der Mitte des Leibes, die mit dem linken Leberlappen im Zusammenhange zu sein scheint. Am 21. III. 03 Exstirpation eines kindskopfgrossen, breitgestielten Echinococcus des linken Leberlappens. Normaler Verlauf. Heilung. Pat. lebt im November 1906 in voller Gesundheit. Hat sich viel mit einem Hunde abgegeben.

213. Meyer-Feldberg. Hellwig-Neustrelitz (Op.).

Frau Elisabeth G., 26 J. aus Feldberg. 1903.

Vereiterter Echinococcus der Leber. Diagnose war auf Steinverschluss des Choledochus gestellt. Bei der Operation (Cholecystostomie) keine Steine gefunden. Tod. Bei der Sektion findet sich grosser vereiterter Echinococcus der rechten hinteren Leberpartie.

214. Poll-Grabow.

Julie B., 48 J., Landmannsfrau aus Grabow. 1903.

Echinococcus der Leber. In den Darm durchgebrochen. Abgang von Blut, Schleimfetzen und Echinococcusblasen mit dem Stuhlgang. Unoperiert gestorben an allgemeinem Marasmus.

215. Kümmell-Hamburg (Op.).

Louise B., 33 J., aus Hamburg. Heimat Marlow. 1903.

Echinococcus der Leber. Durch zweizeitige Operation und Drainage entleert. 1905 wegen eines zweiten Echinococcus nochmals operiert. Wiederum zweizeitige Incision und Drainage. Danach Heilung. Pat. lebt recidivfrei im März 1906. Verkehr mit Hunden zugegeben.

216. Medic. Klinik Rostock (Prof. Martius). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Wilhelm W., 34 J., Maurer aus Schwaan. 1903.

Pat. an Lungenempyem gestorben. Sektionsbefund: Im rechten Leberlappen eine kindskopfgrosse vereiterte Echinococcuscyste.

217. Ebert-Grevesmühlen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Heinrich W., 27 J., Knecht aus Wohlenberg. 1903.

Vor 4 Wochen bemerkte Pat. zum ersten Male bei der Arbeit Atemnot. Leib aufgetrieben. Vor 5 Tagen Punktion am linken Rippenbogen und Entleerung wasserklarer Flüssigkeit durch Dr. Ebert-Grevesmühlen. Jetzt Aufnahme in die Klinik. Leberdämpfung von III. Rippe bis zur Nabelhorizontalen, auch der linke Leberlappen vergrössert. Diagnose: Leberechinococcus. Am 6. III. 03 einzeitige Incision und Drainage eines kindskopfgrossen Echinococcus des linken Leberlappens, am 25. III. 03 ebenfalls eines gleichgrossen des rechten Leberlappens. Am 16. VI. 03 perpleurale einzeitige Incision und Drainage eines grossen Milzechinococcus nach Resektion von V.—VIII. Rippe. Derselbe sitzt im oberen Pole der Milz subphrenisch. Verlauf vollkommen reaktionslos ohne Lungenerscheinungen, obgleich die Lunge bei Eröffnung der Pleurahöhle freigelegt und mit Catgutnähten an der Pleura fixiert war. Am 21. IX. 03 mit einer noch wenig secernierenden, nach der Milz führenden Fistel nach Hause entlassen. Die Leberwunden sind geheilt. Im November 1904 vollkommen geheilt. Pat. lebt recidivfrei im März 1906. Pat. war zusammen mit der wegen Leberechinococcus operierten Pat. Marie K. (vgl. Nr. 195) gleichzeitig in einer Stellung auf dem Lande, wo viele Hunde gehalten wurden.

218. Borck-Rostock (Op.).

Baron v. M., Alter? aus Gnemern. 1903.

Obsoleter Echinococcus der Gallenblase. Operation. Gestorben an Pneumonie.

219. Schlüter-Warnemünde. Borck-Rostock (Op.).

D., 9 J., Gastwirtstochter aus Pepelow. 1904.

Subphrenischer obsoleter Leberechinococcus. Perpleural operiert mittelst einzeitiger Incision. Ungestörte Heilung. Pat. lebt Juni 1906. Das Kind hat viel mit Hunden gespielt und auch Unzucht damit getrieben.

220. Mozer-Malchin.

Frau Anna G., 22 J., Schäferstochter aus Rittermannshagen. 1904.

Echinococcus der Leber. Pat. mit Icterus erkrankt. Erbrechen von Echinococcusblasen und Abgang solcher mit dem Stuhlgang. Wahrscheinlich infolge Durchbruch in Magen oder Duodenum. Langsame Heilung. Pat. lebt recidivfrei Februar 1906. Ist mit Hunden in Berührung gekommen.

221. Hagemeister-Brüel. Borck-Rostock (Op.).

H., 13 J., Müllerssohn aus Brüel. 1904.

Pat. erkrankte unter kolikartigen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend mit hohem Fieber. Leberschwellung. Leber geschwollen und druckschmerzhaft. Kein Icterus. Subphrenischer obsoleter Echinococcus der Leber. Perpleural operiert. Kurz vor der Entlassung des Pat. Tod an Peritonitis infolge von Perforation des Wurmfortsatzes. Hat mit Hunden gespielt.

222. Ahlers-Stavenhagen.

Fritz F., 45 J., Schlachtermeister aus Stavenhagen. 1904.

Echinococcus der Leber. In den Darm durchgebrochen. Nicht operiert. 6 Tage später Tod an Peritonitis.

223. Schneider-Neubukow. Borck-Rostock (Op.).

Frl. Else L., 16 J., aus Pepelow. 1904.

Subphrenischer Echinococcus der Leber. Perpleural operiert. Geheilt. Weiteres Schicksal unbekannt.

224. Irrenheilanstalt Gehlsheim (Prof. Schuchardt). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Lucie H., 51 J., Tierarztwitwe aus Rostock. 1904.

Tod an Pneumonie. Sektionsbefund: Am hinteren unteren Rande des rechten Leberlappens eine kindskopfgrosse, vereiterte Echinococcuscyste mit zahlreichen Tochterblasen.

225. Irrenanstalt Gehlsheim (Prof. Schuchardt). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Georg B., 78 J., Gärtner aus Gehlsdorf. 1904.

Tod an Pneumonie. Sektionsbefund: Am unteren Rande des rechten Leberlappens eine haselnussgrosse, verkalkte, obsolete Echinococcuscyste.

226. Wiesinger-Hamburg (Op.).

Minna Sch., 27 J., Köchin aus Kraak. 1904.

Echinococcus der Leber. Einzeitige Incision und Drainage. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt. Kein Verkehr mit Hunden.

227. Schlichting-Parchim. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Marie Sch., 35 J., Erbpächtersfrau aus Gross-Niendorf. 1904.

Seit einem halben Jahre Mattigkeit und Appetitmangel. Es hat sich langsam eine immer mehr zunehmende Gelbsucht entwickelt. Keine Schmerzen. Leber beträchtlich vergrössert, nicht druckschmerzhaft. Hochgradiger Icterus. Kein Fieber. Diagnose. Gallensteinverschluss des Choledochus? Echinococcus? Am 14. XII. 04 Laparotomie. Cholecystostomie. In der Gallenblase Steine. Choledochotomie, aus ihm entleeren sich Fetzen einer Echinococcusmembran. Es findet sich jetzt ganz oben im subphrenischen Raum in der Leberkuppe ein grosser Echinococcus, der eröffnet wird, wobei eine mehrere Zentimeter dicke Leberschicht durchtrennt werden muss. Leber ausserordentlich zerreisslich, blutet enorm stark. Versuch, der Blutung durch Umstechung Herr zu werden, misslingt, da das sehr zerreissliche Lebergewebe immer weiter einreisst. Erst nach grossen Blutverlusten steht die Blutung auf feste Jodoformgaze-Tamponade des ganzen Sackes. Schwerer Collaps. Abends Exitus letalis. Pat. hat viel mit Hunden gespielt.

228. Medic. Klinik Rostock (Prof. Martius). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Anna G., 38 J., Schuhmachersfrau aus Granzin. 1904.

Vor etwa 5 Jahren bemerkte Pat. zuerst eine Anschwellung in der rechten Oberbauchgegend, die allmählich grösser wurde, ihr aber sonst keine Beschwerden bereitete. Das Abdomen ist in der oberen rechten Hälfte durch einen über kindskopfgrossen, prallelastischen, bei der Atmung deutlich auf- und niedersteigenden, im Ganzen seitlich nur wenig verschieblichen, nicht druckschmerzhaften Tumor von glatter Oberfläche vorgewölbt. Der Tumor giebt perkussorisch gedämpften Schall und geht in die Leberdämpfung über. Nach links reicht der Tumor bis zur linken Parasternallinie, nach unten bis zweiquerfingerbreit unterhalb des Nabels, nach rechts und hinten erstreckt er sich bis in die Lumbalgegend und lässt sich hier nicht gegen die rechte Niere abgrenzen. Cystoskopische Untersuchung ergiebt nach subkutaner Injektion von Indigkarmin (Völcker-Joseph) normale Urinsekretion aus beiden Ureteren. Röntgenaufnahme ergiebt keinen abnormen Schatten. Diagnose: Echinococcus hepatis. Am 29. VII. 04 Eröffnung und Einnähung der Echinococcusblase der Leber, deren Inhalt trübeitrig ist und aus zahlreichen Tochterblasen besteht. Normaler Verlauf. Am 27. VIII. 04 in hausärztliche Weiterbehandlung entlassen. Pat. lebt recidivfrei im November 1906. Seit 7 Jahren hat Pat. einen Stubenhund (Foxterrier), mit dem sie sich aber nicht besonders abgegeben hat.

229. Gerlach-Neukloster. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Karl T., 19 J., Zigarrenarbeiter aus Perniek. 1904.

Vor einem Jahre erkrankt mit Erbrechen, Appetitlosigkeit und Abmagerung. Viel Husten, zeitweilig etwas blutiger Auswurf. Gänseeigrosse Geschwulst am unteren Rande der Leber fühlbar. Lungenbefund: Im wesentlichen normal. Im Auswurf keine Tuberkelbacillen. Am 9. V. 04 einzeitige Incision der Geschwulst, Entleerung einer hühnereigrossen tierischen Membran mit wasserklarer Flüssigkeit. Heilung. Pat. hat später noch eine Echinococcusmembran ausgehustet. Pat. lebt im Juni 1906 in voller Gesundheit. Will in seiner Schulzeit viel mit Hunden gespielt haben, die in seinem Elternhause gehalten wurden.

230. Waldow-Laage. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Sophie Sch., 50 J., Tagelöhnersfrau aus Poelitz. 1904.

Vor 4 Wochen zuerst Anschwellung in der Lebergegend bemerkt. Keine Beschwerden. Leberdämpfung vom oberen Rande der IV. Rippe bis 3 querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens in der Mammillarlinie. Am 29. VIII. 04 einzeitige Incision und Drainage eines Leberechinococcus, der an der unteren Fläche der Leber sitzt. Heilung. Vollständige Heilung nach 4 Monaten. Pat. lebt recidivfrei im März 1906. Pat. hat dauernd einen Hund in ihrer Wirtschaft gehabt, „derselbe liegt immer in der Küche“.

231. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Heinrich Z., 19 J., Handlungsgehilfe aus Malchow. 1904.

Seit einem Jahre bemerkt Pat. eine sich allmählich ausbildende Anschwellung der rechten Oberbauchseite, die seit etwa 8 Tagen zeitweise schmerzhaft ist. Nie Gelbsucht, nie Magenerscheinungen. Im rechten Epigastrium, den Rippenbogen zum grössten Teil überragend, eine apfelgrosse bei der Atmung verschiebliche Geschwulst, die gegen die Leber nicht abzugrenzen ist. Diagnose: Leberechinococcus. Am 2. V. 04 Exstirpation des Sackes aus dem verdünnten rechten Leberlappen. Günstiger Verlauf. Nach Primärheilung am 28. V. 04 nach Hause entlassen. Pat. lebt im Dezember 1906 recidiv- und beschwerdefrei. Zu Hause wurde ein Terrier gehalten, mit dem Pat. als Knabe viel gespielt hat.

232. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Auguste L., 31 J., Arbeitersfrau aus Hof Mamerow. 1904.

Seit 13 Jahren häufig auftretende kolikartige Schmerzanfälle in der rechten Oberbauchgegend. Vor 12 Tagen wieder heftige Kolik mit Erbrechen. Knabenkopfgrosser, kegelförmiger, cystischer Tumor im Bereiche des Nabels, der durch einen stielförmigen Fortsatz mit der Leber zusammenzuhängen scheint. Am 20. III. 04 Incision eines grossen Echinococcus, der von der Unterfläche des linken Leberlappens ausgeht. Entleerung von 3 Liter eitriger, stark gallig gefärbter Flüssigkeit. Partielle Resektion des Geschwulstsackes. Einnähung des Restes in die Bauchwunde. Drainage. Während der Nachbehandlung entleeren sich zahlreiche Gallensteine aus einer kleinen Fistel, die neben dem Echinococcussack in der Bauchwunde sich befindet. Spaltung der Fistel und damit Eröffnung der Gallenblase, aus der noch ca. 30 Gallensteine entfernt werden. Normaler Weiterverlauf. Pat. am 14. V. 04 entlassen. Juli 1904 ganz geheilt. Pat. lebt im November 1906 in bester Gesundheit. In ihrem Elternhause wurden Hunde gehalten, mit denen sie jedoch nicht gespielt haben will, da sie Abneigung gegen Hunde hatte.

233. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller). Medic. Klinik Rostock (Prof. Martius). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Karoline H., 75 J., Arbeiterin aus Rostock. 1905.

Pat. kommt in vollkommen verwahrlostem Zustande mit Icterus gravis und Lebertumor zur Aufnahme in die chirurgische Klinik, von der sie, da eine Operation wegen des desolaten Allgemeinzustandes ausgeschlossen ist, zur medicinischen Klinik verlegt wird. Hier nach 6 Tagen Exitus letalis. Sektionsbefund: Halb apfelsinengrosse Echinococcuscyste im hinteren Teil des rechten Leberlappens.

234. Böckels-Wismar. Habermann-Güstrow. Unruh-Wismar (Op.).

Alwin B., 28 J., Wirtschafter aus Wismar. 1905.

Echinococcus im rechten Leberlappen. Einzeitige Incision nach Resektion des Knorpels der rechten VII., VIII. und IX. Rippe. Danach langsame Heilung. Im März 1906 besteht noch eine Vergrösserung und Druckschmerzhaftigkeit des linken Leberlappens, sodass der Verdacht besteht, dass auch dort noch ein Echinococcus sitzt. Pat. will sich nie mit Hunden abgegeben haben.

235. Nahmmacher-Neubrandenburg. Mercker-Neubrandenburg. Hellwig-Neustrelitz (Op.).

Friedrich B., 33 J., Schäfer aus Broda. 1905.

Vereiterter Echinococcus der Leber. Durch einzeitige Incision und Drainage entleert. Geheilt. Späterer Verlauf unbekannt.

236. Braun-Schwerin. Kortüm-Schwerin (Op.).

Frau F., 35 J., Schlossermeistersfrau aus Schwerin. 1905.

Vereiterter Echinococcus der Leber. Probepunktion, einzeitige Incision und Drainage. Tod 4 Tage nach der Operation an Entkräftung.

237. Medic. Klinik Rostock (Prof. Martius). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Hermann R., 19 J., Kaufmann aus Ribnitz. 1905.

Pat. an Lungentuberkulose gestorben. Sektionsbefund: Im rechten Leberlappen eine kindskopfgrosse vereiterte Echinococcuscyste.

238. Irrenanstalt Gehlsheim (Prof. Schuchardt). Patholog. Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Luise Sch., 75 J., ledig, aus Rostock. 1905.

Tod an Lungenembolie. Sektionsbefund: Kleinapfelgrosser, z. T. verkalkter Echinococcus im rechten Leberlappen.

239. Cyrus-Schwerin. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Fritz L., 67 J., Lehrer aus Schwerin. 1905.

Im 20. Lebensjahre Lungenentzündung. Seit $^3/_4$ Jahren Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Druckgefühl im Leibe, Husten, eitriger Auswurf und zunehmende Atemnot. In letzter Zeit sehr reichlicher übelstinkender Auswurf und erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Dämpfung im Bereiche des rechten unteren Lungenlappens. Herz nach links verdrängt. Leber sehr stark vergrössert, reicht fast bis zum Poupart'schen Bande. Allgemeinzustand des Pat. äusserst elend. Punktion des rechten hinteren Pleuraraumes ergiebt Eiter. Diagnose: Leberechinococcus in Lunge und Pleura durchgebrochen. Am 8. VIII. 05 Rippenresektion, Eröffnung der Pleura, Entleerung von Eiter mit Echinokokkenblasen vermischt. Wegen des elenden Zustandes wird von weiterer Operation Abstand genommen. Am Abend Tod im Collaps. Sektionsbefund: Jauchiger Erguss im rechten Pleuraraume mit zahlreichen bis wallnussgrossen Echinococcusblasen. Die rechte Lunge mit Zwerchfell verwachsen, dieses wiederum mit dem rechten Leberlappen,

der ganze Mittel- und Unterlappen in eine mit zahlreichen grösseren und kleineren Blasen angefüllte vielbuchtige Höhle verwandelt, die durch das Zwerchfell hindurch mit einem grossen Echinococcussack im rechten Leberlappen in Verbindung steht. Die Lungenhöhle steht wiederum mit der Pleurahöhle durch ein für den Finger durchgängiges Loch in Verbindung.

240. Lauenstein-Hamburg (Op.).

Wilhelm J., 42 J., Maurer aus Hamburg, Heimat Rostock. 1905/06[1]).

Im 25. Lebensjahre zuerst einen heftigen halbstündigen Kolikanfall gehabt. Derselbe kehrte nach einem Jahre wieder. Dann Ruhe, bis vor zwei Jahren ein neuer Anfall eintrat. Diesmal zum ersten Male Gelbsucht. Pat. erkrankte jetzt wieder mit heftigen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, Icterus und Leberschwellung, die stark druckschmerzhaft war. Diagnose wurde zuerst auf Gallensteine gestellt. Operation bestand in Cholecystostomie. Keine Steine. 2 Monate später Choledochotomie wegen zunehmendem Icterus und Verschlechterung des Allgemeinbefindens, da Verdacht auf Choledochusverschluss und eitriger Cholangitis bestand. Entleerung von vielem Eiter aus dem Choledochus. Danach Besserung. Icterus geht zurück. Als 10 Tage nach dieser Operation das Drain aus dem Choledochus entfernt werden sollte, kam eine Anzahl schlaffer, leerer, zum Teil marcerierter Echinococcusblasen von Stachelbeer- bis Orangengrösse hinterher. Danach zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens und Heilung. Diagnose: Echinococcus der Leber, in die Gallenwege durchgebrochen.

Der Vater des Pat. betrieb einen Fischhandel und hatte zwei grosse Bernhardiner, mit denen er einen Karren bespannte und Fische von Warnemünde holte. Pat. war als Knabe sehr intim mit einem dieser Hunde. Derselbe pflegte ihn oft aufzuheben, indem er ihn am Rücken und an der Brust mit dem Maule ins Zeug fasste und ihn so mit sich trug. Dies geschah etwa bis zu seinem 4. Lebensjahre. Pat. blieb bis zu seinem 22. Lebensjahre in Rostock und war bis dahin ganz gesund.

241. Matusch-Sachsenberg.

Wilhelm N., 60 J., Schlachtermeister und Viehhändler aus Gadebusch. 1905/06.

Pat. erkrankt mit Fieber und Leberschwellung. Starker Ascites und Oedeme der Beine. Icterus. Tod. Sektionsbefund: Vereiterter Leberechinococcus.

242. Degen-Rehna. Kümmell-Hamburg (Op.).

Friedrich W., 56 J., Schlachter aus Rehna. 1906.

Echinococcus der Leber. Durch zweizeitige Incision und Drainage

---

1) Lauenstein, Echinococcus. Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung am 12. Juni 1906. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 46. S. 1881.

entleert. Heilung. Pat. ist der Bruder von Pat. Karoline W. (Fall Nr. 206.) Hielt Hunde.

243. Wiesinger-Hamburg (Op.).

August P., 30 J., Kutscher aus Hamburg. Heimat: Güstrow. 1906[1]).

Dem bisher stets gesunden Pat. fiel ein schweres, mit Heringen gefülltes Fass gegen die Oberbauchgegend, worauf heftige Schmerzen im Leibe auftraten, die den Pat. veranlassten, das Krankenhaus aufzusuchen. Bei der Aufnahme schwerkranker Gesamteindruck. Atmung beschleunigt. Leib aufgetrieben, Dämpfung in den abhängigen Partien. Temp. 37,8. Puls 120. Kein Erbrechen, jedoch öfteres Aufstossen. Diagnose: Beginnende Peritonitis. Bei der Laparotomie, 16 Stunden nach der Verletzung ausgeführt, fand sich der Leib mit serös-eitriger Flüssigkeit, in der unzählige Echinokokkenblasen schwammen, angefüllt. An der Unterfläche der Leber ein teilweise noch mit Echinococcusblasen gefüllter Sack von einer Grösse, dass er etwa 2 Ltr. Inhalt fassen konnte. An seiner Unterfläche fand sich ein für eine Hand durchgängiger Schlitz. Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung. Einnähung und Drainage des Echinococcussackes im obersten Wundwinkel. Verlauf durch Bauchdeckeneiterung und Darmprolaps gestört. Danach Heilung. Pat. hat in seiner Heimat Mecklenburg, wo er früher in Stellung war, längere Zeit mit Hunden zusammen geschlafen.

244. Günther-Hagenow. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Johanna T., 37 J., Lehrersfrau aus Lübtheen. 1906.

Seit 4 Jahren anfallsweise auftretende kolikartige Schmerzen. Seit einem halben Jahre sehr starke Gelbsucht ohne Schmerzen, sehr heftige Durchfälle. Leberdämpfung vom oberen Rand der V. Rippe bis 2 Querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens. Nicht druckschmerzhaft. Starker Icterus. Diagnose: Chronischer Choledochusverschluss durch Tumor oder Echinococcus. Am 19. I. 06 einzeitige Incision und Entleerung eines grossen Echinococcus der Unterfläche des linken Leberlappens. Tod nach 3 Tagen an cholämischen Blutungen in die Echinococcushöhle. Sektionsbefund: Hämorrhagische Diathese, Blutungen in Bauch und Brusthöhle. Echinococcushöhle im linken Leberlappen mit Kompression des rechten Hepaticus. Zu Hause wurde ein Hund gehalten, mit dem Pat. aber nicht in nähere Berührung gekommen sein will.

245. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Wilhelm M., 54 J., Telegraphist aus Grevesmühlen. 1906.

Vor $2^1/_2$ Jahren zum ersten Male kolikartige Schmerzen in der rech-

1) Wiesinger, Echinococcus der Leber, durch Trauma geplatzt. Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein in Hamburg am 12. Juni 1906. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 46. S. 1882.

ten Oberbauchgegend mit Fieber und Gelbsucht, die sich seitdem besonders in der letzten Zeit häufiger wiederholten. Leber nicht vergrössert. In der Gallenblasengegend eine deutliche schmerzhafte Resistenz. Kein Icterus. Diagnose: Cholelithiasis. Am 9. VIII. 06 Laparotomie: Sehr viele Verwachsungen zwischen Colon, Gallenblase und Gallenwegen, die gelöst werden. Cholecystostomie. In der Gallenblase wie im Cysticus und Choledochus keine Steine. Appendicektomie wegen chronischer Entzündung. Normaler Verlauf. Heilung. 3 Monate später wieder kolikartige Schmerzen in der Lebergegend mit Fieber und Gelbsucht, die sich noch mehrfach wiederholen. Schüttelfrost und unregelmässiges Fieber. Wegen Verdacht auf subphrenischen oder Leberabscess am 6. XII. 06 abermalige Operation, trotzdem Punktion negativ ausgefallen war. Perpleurale Freilegung der Leberkuppe nach Resektion der VI., VII. und VIII. Rippe und Spaltung des Zwerchfells. Incision und Drainage eines halbkokosnussgrossen vereiterten Echinococcus mit zahlreichen Tochterblasen in der Leberkuppe. Normaler Verlauf. Am 26. II. 07 mit nur noch wenig secernierender Fistel bei bestem Allgemeinbefinden nach Hause entlassen. Etwa 14 Tage nach der Entlassung erkrankt Pat. akut an Influenzapneumonie, der er binnen wenigen Tagen erliegt. Hat nie mit Hunden zu thun gehabt.

246. Brückner-Neubrandenburg. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.])

Luise F., 12 J., Lehrerstochter aus Kallübbe. 1906.

Seit 2 Jahren öfters Magenschmerzen mit Erbrechen. Kind im Ganzen etwas elend. Vergrösserung der Leber. Am 20. I. 06 Exstirpation eines hühnereigrossen Echinococcus aus dem linken Leberlappen. Einzeitige Incision und Drainage eines sehr grossen Echinococcus des rechten Leberlappens (zahlreiche Tochterblasen) nach Resektion der 12. Rippe. Normaler Verlauf. Am 16. III. 06 mit noch eiternder Fistel auf Wunsch nach Hause entlassen. Wiederaufnahme am 8. IV. 06 wegen Fieber und zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Erweiterung der Leberfistel; in der Echinococcushöhle finden sich noch grössere Reste der tierischen Membran. Fieberhafter Verlauf. Rechtsseitiges Empyem, durch Rippenresektion am 7. V. 06 entleert. Am 11. V. 06 Exitus letalis an chronischer Sepsis. Sektion nicht gestattet. Zu Hause wird ein Hund gehalten.

247. Rotmann-Malchin. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Emilie G., 34 J., Arbeiterfrau aus Malchin. 1906.

Seit 5 Monaten Schmerzen in der rechten Brustseite, besonders bei Anstrengungen und tiefem Atemholen. Seit 14 Tagen Anschwellung der rechten Brustseite bemerkt. Deutliche Vorwölbung der rechten Thoraxhälfte. Leberdämpfung von der III. Rippe bis 3 Querfinger breit unter-

halb des Rippenbogens der Mammillarlinie. Röntgenaufnahme ergiebt Ausdehnung des Leberschattens nach oben bis zur Höhe der III. Rippe. Diagnose: Echinococcus in der Kuppe der Leber. Am 31. V. 06 Operation in Lumbalanästhesie (Stovain). Perpleurale einzeitige Incision und Drainage eines grossen nicht vereiterten Leberechinococcus nach Resektion der VII. Rippe. Während des Verlaufs starke Gallensekretion, sonst normal. Am 25. VI. 06 nach Hause entlassen. Mitte September 1906 vollständig geheilt. Pat. hat vor 5 bis 6 Jahren zu Hause einen Hund gehalten, mit dem sie viel gespielt hat.

248. Schnapauff-Tessin. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Arnold K., 30 J., Musiker aus Tessin. 1906.

Vor 2 Jahren vorübergehende Gelbsucht. Vor 1½ Jahren Schmerzen in der rechten Seite des Rückens. Alle 2 bis 3 Wochen Entleerung von kleinen Blasen mit dem Urin. Zeitweilig Kopfschmerzen. Pat. kann den Druck des Helmes nicht ertragen. Vom Militär als Invalide entlassen. Wegen seiner Urinbeschwerden Aufnahme in die Klinik. Leber nicht vergrössert, rechte Niere etwas druckschmerzhaft, jedoch gleichfalls nicht vergrössert. Im Urin finden sich Membranen und Bläschen, die sich mikroskopisch als Echinococcusbestandteile erweisen. Cystoskopische Untersuchung ergiebt nichts besonderes. Während 13tägiger Beobachtung in der Klinik entwickelt sich eine linksseitige Parese von Mundfacialis, Arm und Beinen. Gemütlicher Depressionszustand. Motorische und sensible Lähmung der linken Körperhälfte, nimmt rasch zu. Erbrechen, Benommenheit. Pulsfrequenz sinkt auf 54. Am 29. IX. 06 Koma, schnarchende Respiration. Schlaffe Lähmung aller Extremitäten. Diagnose: Hirnechinococcus. Operation. Temporäre Schädelresektion nach Wagner rechterseits in der motorischen Region. Punktion des sich vorwölbenden Gehirnes und Entleerung von 100 ccm wasserheller Echinococcusflüssigkeit. Incision und Entleerung einer Echinococcusmembran von der Grösse einer Billardkugel. Naht der Dura mater. Fixation des Hautperiostknochenlappens an seine alte Stelle. Drainage. Am folgenden Tag Wiederkehren des Bewusstseins. In der folgenden Zeit langsamer Rückgang aller Lähmungen. Kopfwunde heilt per priman. Im Urin werden in der folgenden Zeit keine Echinokokkenbestandteile mehr gefunden. Pat. am 14. XI. 06 vollständig wiederhergestellt. Geheilt entlassen. Wiederaufnahme am 28. II. 07: Seit 8 Tagen wieder zunehmende Schwäche im linken Arm und linken Bein. Facialisparese links. Sprache langsam, unsicher, undeutlich. Parese der linken Hand- und Fingerstrecker. Herabsetzung der Gefühls- und Schmerzempfindung an der ganzen linken Körperhälfte. Stupor. Am 8. III. 07 wird, da die Erscheinungen progressiv sind, in der alten Narbe der Schädel wieder geöffnet, der Wagner'sche Lappen aufgeklappt. Das Hirn pulsiert leicht, Dura prall gespannt. Punk-

tion des Hirnes in der motorischen Region mit dünner Hohlnadel lässt eiweissfreie, wasserklare Flüssigkeit abfliessen. Spaltung von Dura und Hirnrinde. In der weissen Substanz wird nach Durchtrennung einer etwa $^1/_2$ cm dicken Hirnschicht ein grösserer Hohlraum eröffnet. Echinococcusmembran darin nicht gefunden. Drainage. Naht der Dura. Fixation des Hautperiostknochenlappens mit einigen Nähten. Guter Verlauf. Nach 2 Tagen bereits Rückgang der Lähmungserscheinungen. Am 10. III. 07 nach Hause entlassen bei gutem Allgemeinbefinden. Wunde fest vernarbt. Motilität und Sensibilität an den Extremitäten wieder normal. Es besteht noch eine leichte linksseitige Facialisparese. Die Sprache noch etwas schwerfällig. Wiederaufnahme am 10. V. 07. Vor 4 Tagen plötzlich Schüttelfrost, Schmerzen in der rechten Schulter, nach anfänglichem Hustenreiz plötzlich Aushusten einer grossen Menge gallig gefärbter Flüssigkeit. Dämpfung rechts hinten von der IX. Rippe abwärts. Oberhalb der Dämpfung Rasseln. Leber überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um 1 Querfingerbreite. Im Sputum Gallenfarbstoffreaktion positiv, keine Echinokokkenbestandteile nachweisbar. Am 13. V. 07 Resektion von VII.—IX. Rippe rechts in der hinteren Axillarlinie. Exstirpation einer direkt unter der Pleura pulmonalis gelegenen wallnussgrossen Echinococcusblase aus dem rechten Unterlappen der Lunge mit etwa 1 Dutzend erbsengrossen Tochterblasen. Naht der Lungenwunde. Der Unterlappen der Lunge mit dem in die Höhe gedrängten Zwerchfell breit verwachsen. Incision des Zwerchfells und Eröffnung einer kleinapfelgrossen Echinococcuscyste in der Leberkuppe, von der eine Fistel nach oben durch das Zwerchfell hindurchführt. Drainage der Höhle durch das Zwerchfell und den Pleuraraum hindurch. Partielle Naht. Verband. Am Tage nach der Operation Lähmung der linken Hand, Finger stehen in Beugekontraktur. Radialpuls linkerseits nicht fühlbar. Hand fühlt sich kalt an. Die Erscheinungen gehen in den nächsten Tagen wieder zurück. Am 21. V. 07 wird Pat. wieder apathisch, Lähmung von linkem Arm und Bein tritt wieder auf, zunehmende Somnolenz. Daher wird heute nach Durchbohrung des Schädeldaches mit Drillbohrer nochmals im Bereiche der linken motorischen Region punktiert. Negatives Resultat. Am 23. V. 07 Exitus letalis unter zunehmenden cerebralen Erscheinungen. Autopsie nicht gestattet. Hund wurde zu Hause gehalten.

E. Echinokokken der Nieren.

Nierenechinokokken kamen im Ganzen 7mal (25, 75, 87, 248, 249, 264, 298) zur ärztlichen Beobachtung. Das bedeutet 2,1%. Küster[1]) fand unter 2474 Echinokokken 112 Nierenechinokokken,

1) Küster, Die Chirurgie der Nieren. Deutsche Chirurgie. Lief. 52b.

was einem Prozentverhältnis von 4,5 entsprechen würde. Roscher[1]) unter 2081 Erkrankungen sogar 144 Nierenechinokokken = 6,9%. Operiert wurden von unserem Material nur 2 Fälle. Einmal wurden durch partielle Resektion der Niere eine wallnussgrosse und mehrere kleine Echinokokkencysten entfernt bei einem Mann (Nr. 298), der auch sonst noch in der Milz, freien Bauchhöhle und Muskulatur mehrfache Echinokokken aufwies und über dessen späteres Schicksal nichts bekannt ist. In dem anderen Falle (Nr. 249) wurde aus der linken Niere durch einzeitige Incision und Drainage ein sehr grosser Echinococcus entleert. Diese Patientin lebte nach 22 Jahren noch in bester Gesundheit. In Fall 87 wurden mehrere obsolete Echinokokkencysten in der Niere bei der Sektion eines an Leukämie verstorbenen Patienten gefunden, in einem andern Fall (264) fanden sich gleichfalls bei der Sektion neben mehrfachen sonstigen Echinokokken der Bauchhöhle auch solche in beiden Nieren. In 3 Fällen (25, 75, 248) gingen Echinokokkenblasen mit dem Urin fort bei entsprechend vergrösserter Niere. In einem Fall (25) bestand gleichzeitig noch ein Lungenechinococcus, in einem andern (75) ein Leberechinococcus, im dritten Falle (248) ein Hirn-, Leber- und Lungenechinococcus. Letzterer Patient starb im Anschluss an die Operation des in die Lunge perforierten Leberechinococcus, während von den beiden anderen Patienten der weitere Verlauf nicht bekannt ist. Bei unseren 7 Patienten trat der Echinococcus 2mal (25, 249) linksseitig, 4mal rechtsseitig (75, 87, 248, 298) und einmal (264) doppelseitig auf. Besonders das doppelseitige Auftreten von Echinokokken in den Nieren scheint ausserordentlich selten zu sein. Während nach Frangenheim[2]) nur einmal doppelseitige Nierenechinokokken gefunden sein sollen [Bérand[3])], berichtet Roscher[4]) ausserdem noch über 3 andere Fälle, die von Hogg, Richardson und Cooper beobachtet wurden.

249. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Elise B., 50 J., Dienstmädchen aus Alt-Meteln. 1884/1885[5]).

Seit 14 bis 16 Jahren im linken Hypochondrium eine gänseeigrosse allmählich wachsende Geschwulst bemerkt. Vor einem Jahre nachts plötz-

1) Roscher, Ueber die Echinococcuscysten der Niere und des perirenalen Gewebes. In.-Diss. Freiburg 1898.

2) l. c.

3) Bérand, Des hydatides des reins. Thèse de Paris 1861.

4) l. c.

5) Madelung, l. c. Fall Nr. 151.

lich heftige Schmerzen in der linken Seite des Leibes. Seit 14 Tagen Echinokokkenblasen mit dem Urin entleert. Linke Bauchhälfte von einem über mannskopfgrossen Tumor ausgefüllt. Leber nicht vergrössert. Milz gegen den Tumor nicht abzugrenzen. Im Urin zahlreiche geplatzte bis eigrosse Blasen, in denen reichlich Skolices und Haken nachweisbar sind. Diagnose: Echinococcus der linken Niere. Einzeitige Incision und Entleerung eines Eimers voll Flüssigkeit und Blasen. Normaler Verlauf. Pat. nach 2 Monaten geheilt bei bestem Allgemeinbefinden entlassen. Pat. lebt im November 1906 in bester Gesundheit. Hunde wurden zu Hause gehalten.

F. Echinokokken der Milz.

Echinokokken der Milz kamen im Ganzen 11mal (53, 113, 217, 266, 288, 250—255) zur Beobachtung, was einer Häufigkeit von 3,4% entsprechen würde. Madelung hatte unter seinem Material 3 Milzechinokokken = 1,5%, Trinkler[1]) berechnet die Häufigkeit des Milzechinococcus im Vergleich zum Gesamtvorkommen auf 3,2%, indem er unter 2117 aus der Litteratur zusammengestellten Echinokokken 67 Milzechinokokken fand. Von unseren 11 Fällen wurde bei dreien (53, 113, 278) der Echinococcus zufällig bei der Sektion gefunden, alle übrigen wurden operiert. In Fall 113 fanden sich 4 kleine verkalkte Echinococcuscysten in der Milz, sonst handelte es sich immer um eine einzelne Cyste. In 5 Fällen (53, 113, 217, 266, 278) lagen ausser in der Milz auch noch in der Leber oder sonstigen Bauchorganen Echinokokken vor. Die 8 wegen Milzechinococcus operierten Kranken, von denen 4 zweizeitig (250, 251, 252, 253), 2 einzeitig (255, 217) operiert wurden, während in 2 Fällen (254, 266) die Operationsmethode nicht genauer angegeben ist, sind sämtlich geheilt. Einer (253) lebte nach 12 Jahren, einer (217) nach 3 Jahren recidivfrei in bester Gesundheit, einer (255) ist erst vor kurzem geheilt aus der Klinik nach Hause entlassen. In Fall 266, wo im Ganzen 12 Echinokokkenblasen aus den verschiedensten Organen der Bauchhöhle entfernt wurden, lebt die Patientin nach 3 Jahren, hat aber wieder eine Echinococcuscyste in der rechten Bauchseite, deren Operation noch in Aussicht genommen ist. In den übrigen operierten und geheilten 4 Fällen von Milzechinococcus (250, 251, 252, 254) haben wir über das weitere Schicksal der Patienten nichts Näheres in Erfahrung bringen können.

1) Trinkler, Kyste hydatique sol. de le rate. Revue de chir. 1894. Nr. 2. Ref. bei Frangenheim l. c.

250. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Friedrich L., 17 J., Schulamtspräparand aus Wolde. 1884/85[1]).

Vor einem Jahre Schmerzen in der linken Brustseite. Beim Atmen ist bald darauf eine Anschwellung bemerkt, die von der VI. Rippe abwärts bis zum Thoraxrand reichte, die in den letzten 3 Wochen grösser wurde. Punktion. Zweizeitige Operation einer mannskopfgrossen Echinococcuscyste der Milz. Echinokokkenbestandteile zwar nicht mit Sicherheit nachgewiesen, doch dürfte die Diagnose unzweifelhaft sein. Normaler Verlauf. Langsame Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

251. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Elisabeth St., 24 J., aus Rostock. 1886.

Seit $^5/_4$ Jahren bemerkte Pat. eine Anschwellung in der linken Oberbauchgegend. Tumor der Milz. Im Juli 1886 zweizeitige Incision eines grossen Echinococcus der Milz. Heilung. Weiteres Schicksal unbekannt. Pat. will mit Hunden nie etwas zu thun gehabt haben.

252. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Marie F., 25 J., Dienstmädchen aus Wismar. 1889.

Seit 5 Jahren leidet Pat. an kolikartigen Schmerzen in der linken Oberbauchgegend. Seit $1^1/_2$ Jahren daselbst eine Geschwulst bemerkt. Sehr heftig zunehmende stechende Schmerzen in der linken Seite des Leibes. Kindskopfgrosse kugelig vorgewölbte Geschwulst in der linken Oberbauchgegend, die unter dem linken Rippenbogen verschwindet und bis in die Lumbalgegend reicht. Zweizeitige Eröffnung eines grossen Echinococcus der Milz, der mehrere Liter wasserklare Flüssigkeit enthält. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

253. Schmidt-Dassow. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Christoph E., 46 J., Erbpächter aus Neuenhagen. 1894/95.

Vor 10 Jahren bei Fall auf den Rücken hatte Pat. das Gefühl, als ob etwas in der linken Hälfte des Bauches risse. Seit einem halben Jahre eine Geschwulst in der linken Bauchhälfte bemerkt. Kindskopfgrosse Geschwulst unterhalb des linken Rippenbogens in der Milzgegend. Zweizeitige Incision und Drainage eines Echinococcus der Milz. Pat. lebt im März 1906 in bester Gesundheit. Pat. treibt Schafzucht.

254. Borck-Rostock (Op.).

Frl. S., Alter?, aus Neubrandenburg. 1899.

Echinococcus der Milz. Operation. Geheilt. Weiterer Verlauf unbekannt.

255. Ahlers-Stavenhagen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Erdmann P., 19 J., Hofgänger aus Wolde. 1906.

Seit 4 Wochen Schwellung in der Magengegend bemerkt. Seit gleicher

1) Madelung, l. c. S. 9. Anm. 1.

Zeit Appetitlosigkeit und Druckgefühl daselbst. Linke untere Thoraxhälfte vorgewölbt durch einen grossen, prallelastischen, leicht druckschmerzhaften Tumor, dessen Dämpfungsfigur in die der Leber übergeht. Am 25. VII. 06 einzeitige Incision und Drainage eines über mannskopfgrossen Echinococcus der Milz. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückchens der Wand ergiebt Milzgewebe. Normaler Verlauf. Langsame Heilung. Am 7. III. 07 wird Pat. geheilt nach Hause entlassen. Pat. will sich nie viel mit Hunden beschäftigt haben.

G. Echinokokken des Peritoneum, des Mesenterium und des Netzes.

Zur Beobachtung kamen im Ganzen 29 Fälle. In den meisten Fällen handelte es sich um multiple Aussaat von Echinococcuscysten in die verschiedensten Organe der Bauchhöhle, ausgehend von einem geplatzten Leberechinococcus, ohne dass jedoch in jedem einzelnen Falle diese Entstehung immer mit Sicherheit hätte nachgewiesen werden können. Doch sind auch einige Fälle darunter, wo lediglich eine einzige Cyste auf dem Peritoneum, Netz oder Mesenterium gefunden wurde bei der Operation (256, 258, 261, 271). In 2 Fällen (263, 276) wurde eine retroperitoneal gelegene Echinococcuscyste operiert. Mit Ausnahme des Falles 256, wo eine dem Peritoneum aufsitzende Echinococcuscyste mit günstigem Verlaufe punktiert wurde, sind sämtliche 29 Fälle, z. T. mehrmals, operiert, und zwar wurden kleinere günstig gelegene Cysten meist exstirpiert, grössere mit der Umgebung verwachsene ein- oder zweizeitig incidiert. Auf diese Weise wurden bis zu 10 und 12 Stück Echinococcusblasen in einer Sitzung (266, 275) entfernt. Da vielfach die Patienten in sehr elendem Zustande zur Operation kamen, so ist ein verhältnismässig grosser Teil derselben der Operation bezw. später dem Leiden erlegen, nämlich 13 = 44,8%. Im unmittelbaren Anschluss an die Operation starben 7 Kranke (259, 261, 264, 268, 269, 278, 284) an Collaps, Entkräftung oder Peritonitis. In Fall 265, wo bei der Operation eines Echinococcus des subphrenischen Raumes versehentlich die Pleura eröffnet wurde, trat der Tod infolge von eitriger Pleuritis und Perikarditis ein. Ein Patient (257) wurde 1 Jahr später wegen Bauchbruches operiert und starb im Anschluss an diese Operation an eitriger Peritonitis, ein anderer (270) 4 Wochen nach der Operation an Pneumonie, zwei (277, 274) 4 Monate bezw. 1 Jahr nach der Operation an unbekannter Ursache. In Fall 272 trat 6 Jahre nach der Operation der Tod im Anschluss an den Durchbruch einer Echinococcuscyste in den Darm an Peritonitis ein.

Von den 16 geheilten Patienten erfahren wir fünfmal (256, 258, 262, 267, 271) nichts näheres über ihr weiteres Schicksal, von den übrigen haben 3 (266, 280, 281) nach 3 bezw. 5 bezw. 3 Jahren ein Recidiv, während die dann noch verbleibenden 8 Fälle geheilt und am Leben sind und zwar

21	Jahre	nach	der	Operation	1 (273)
16	"	"	"	"	1 (260)
15	"	"	"	"	1 (263)
7	"	"	"	"	2 (275, 276)
6	"	"	"	"	1 (279)
2	"	"	"	"	1 (282)
1	"	"	"	"	1 (283).

256. Havemann-Neukloster.

Paul B., 9 J., Tagelöhnerssohn aus Hermannshagen. 1885.

Echinococcus des Bauchfelles, durch mikroskopische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit im Pathologischen Institut zu Rostock bestätigt. Verlauf günstig. Späteres Schicksal unbekannt.

257. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Adolf M., 37 J., Hofmusikus aus Schwerin. 1886—89.

Vor 12 Jahren eine langsam wachsende Geschwulst in der Mitte der Oberbauchgegend bemerkt, die Magenbeschwerden machte. Vor 9 Jahren verschwand diese Geschwulst plötzlich, als Pat. beim Kegelschieben eine heftige Bewegung machte. Pat. hatte in der Nacht mehrmals heftige Durchfälle, fühlte sich am andern Tage wieder ganz gesund. Nach dieser Zeit war Pat. mehrere Jahre hindurch gesund. Seit 4 Jahren wieder krampfartige Schmerzen in der Magengegend, die seit 4 Monaten sehr heftig sind und äusserst häufig auftreten. Leberdämpfung deutlich vergrössert. Leber palpabel, bietet das Zeichen der Fluktuation. Ein zweiter Tumor von Kindskopfgrösse findet sich unterhalb des Nabels. Am 5. V. 86 Probepunktion der Leber. Entleerung von Eiter, in dem sich mikroskopisch geschichtete Membranen nachweisen lassen. Am 8. V. 86 Einzeitige Incision des Leberechinococcus. Nach der Operation bricht Pat. stinkende Massen aus, in denen Scolices nachgewiesen werden. Danach langsame Heilung. Am 5. V. 88 einzeitige Incision des 2. Echinococcus, der im Mesenterium sitzt. Danach Heilung. Pat. wird im Jahre 1889 wegen eines Bauchbruches in der Operationsnarbe operiert. Tod an Peritonitis. Sektionsbefund: Alte adhäsive Peritonitis zwischen Leber und Zwerchfell grosse, schwielige Narbe im Ligam. teres. Im grossen Netz und Douglasischen Raum mehrere tauben- bis hühnereigrosse obsolete Echinococcuscysten.

258. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.])

Peter K., 29 J., Deputatknecht aus Vietzen. 1887[1]).

Seit 9 Jahren Geschwulst in der rechten Bauchseite bemerkt, die keine Beschwerden macht, in den letzten 6 Wochen aber stark gewachsen ist. Kindskopfgrosse, harte, nicht fluktuierende, frei nach allen Richtungen hin bewegliche Geschwulst in der Nabelgegend. Am 26. IX. 87 Exstirpation der Geschwulst, die sich als Echinococcus erweist und im Mesenterium sitzt. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

259. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Hans N., 35 J., aus Bünningstedt in Schleswig-Holstein. 1887.

Vor 3 Jahren mit Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend erkrankt. Wegen eines Echinococcus der Leber und des Bauchfelles in der Chirurg. Klinik zu Greifswald einzeitig damals operiert. Danach Heilung. Seit 8 Tagen wieder sehr heftige Schmerzen in der rechten Seite. Leber vergrössert. Im rechten wie linken Hypochondrium je ein Tumor palpabel. Hydatidenschwirren. Fieber. Zweizeitige Incision und Drainage eines Leberechinococcus, sowie Auslösung von multiplen haselnuss- bis gänseeigrossen Echinococcuscysten aus der freien Bauchhöhle, die zum Teil dem Netz, zum Teil dem Peritoneum, besonders in dem kleinen Becken, aufsitzen. Eine Entfernung aller Cysten erweist sich als unmöglich. Tod 7 Tage später an Peritonitis.

260. Grisson-Hamburg (Op.). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Auguste H., 22 J., Dienstmädchen aus Rostock. 1888.

Vor 4 Jahren wurde bei der Pat. bereits ein Leberechinococcus ärztlicherseits diagnosticiert. Es haben Erscheinungen bestanden, welche einen Durchbruch des Echinococcus in die Bauchhöhle wahrscheinlich machten. Doch gingen diese Erscheinungen spontan zurück. Bei der Aufnahme in die Chirurg. Klinik Leberdämpfung vergrössert. Man fühlt unterhalb des Rippenbogens einen deutlich fluktuierenden Tumor der Leber. Zweizeitige Incision eines grossen Leberechinococcus. Etwa 1 Eimer voll eitriger Flüssigkeit mit zahlreichen Tochterblasen wird entleert. 2 Monate später einzeitige Eröffnung eines 2. Sackes, der mit dem ersten nicht kommuniciert, in der Lumbalgegend. Danach langsame Heilung. 2 Jahre später in Hamburg von Dr. Staude und Dr. Grisson operiert wegen eines dritten faustgrossen Tumors im rechten Parametrium, der sich als eine Anzahl von Echinokokkenblasen bis zu Pflaumengrösse erwies. Heilung. Seit 1904 hustet Pat. einen Echinococcus der Lunge aus. Die Diagnose ist mikroskopisch gesichert. Der Sitz nicht festzustellen, auch nicht durch Röntgen-Verfahren. Trotz reichlicher Hämoptoe und Aushusten

1) Scheven, Echinococcus des Mesenteriums. Korr.-Bl. des allgem. mecklenburgischen Aerztevereins. Nr. 103 vom 10. November 1887.

zahlreicher kleinster Blasen ist das Allgemeinbefinden im März 1906 wenig beeinträchtigt.

261. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Friedrich St., 55 J., Arbeiter aus Schwaan. 1888.

Einzeitige Incision eines enorm grossen vereiterten Leberechinococcus. Entleerung von etwa 2½ Eimer Flüssigkeit und Blasen verschiedenster Grösse. Die Höhle erstreckt sich von der Symphyse bis handbreit unter den Rippenbogen. Fieberhafter Verlauf. 3 Wochen später Eröffnung einer zweiten Echinokokkengeschwulst in der Unterbauchgegend. Gleichzeitige mehrfache Gegenincisionen des früher operierten Echinococcussackes zwecks besserer Ableitung des eitrigen Sekretes. Am folgenden Tage Exitus letalis im Collaps. Sektion nicht gestattet.

262. Kortüm-Schwerin (Op.).

Joachim M., 56 J., Kuhfütterer aus Hof Moltow. 1890/91.

Pat. trat wegen „Ischias“ in Behandlung. Es fand sich eine kindskopfgrosse Geschwulst im kleinen Becken, die bei Mastdarmuntersuchung das ganze kleine Becken ausfüllte und vorn vom Leibe her zu fühlen war. Einzeitige Incision und Drainage des Sackes per laparotomiam. Später wurde ein Echinococcus des linken Leberlappens, der das Zwerchfell stark nach oben gedrängt hatte, durch Punktion festgestellt und gleichfalls operativ entleert. Heilung. Späterer Verlauf unbekannt. Hatte mit Hunden zu thun.

263. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Emma W., Arbeitersfrau aus Willershagen. 1891.

Vor 5 Monaten erkrankt mit Schmerzen in Brust und Bauch, Erbrechen, Anschwellung der linken Bauchseite. In der linken Oberbauchgegend ein bei der Atmung verschieblicher Tumor, gegen die Milz nicht deutlich abgrenzbar. Punktion ergiebt eine wasserhelle, eiweissfreie Flüssigkeit, in der Skolices nicht nachgewiesen werden können. Zweizeitige Incision und Drainage einer grossen, in der linken Oberbauchgegend retroperitoneal gelegenen Echinococcuscyste, mit der das Colon verwachsen ist. Heilung. Pat. hat später noch 5 Geburten durchgemacht. Lebt im November 1906 in bester Gesundheit. Will mit Hunden zu thun gehabt haben.

264. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Karl von der H., 56 J., Pächter aus Kl. Stove. 1892.

Vor 5 Jahren plötzlich unter Schüttelfrost mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchhälfte erkrankt. Leber damals stark angeschwollen und vorgetrieben. Eine von der Leber bis zur Darmbeinschaufel sich erstreckende Geschwulst wurde von Prof. Th. Thierfelder (†) für eine Hundewurmgeschwulst angesprochen. Nach 3 Wochen langsame Besserung. Geschwulst angeblich nicht mehr vorhanden. Vor 2 Jahren Pferde-

hufschlag gegen den Leib, führte eine vorübergehende Bauchfellentzündung herbei. Vor einem halben Jahre wiederum Schüttelfrost, Erbrechen und Schmerzen in der Oberbauchgegend. Diese Anfälle wiederholten sich noch zweimal. Im Abdomen fühlt man, der rechten Darmbeinschaufel aufsitzend, in der rechten Regio lumbalis und links vom Nabel im Leibe frei bewegliche fluktuierende Tumoren. Leib sehr bedeutend aufgetrieben. Bei der Operation (einzeitige Incision) findet sich wasserklare Flüssigkeit mit massenhaften Echinokokkenblasen von Haselnuss- bis Straussenei-grösse, im Ganzen etwa 1½ Eimer Inhalt, in einem 2 mannskopfgrossen Echinococcussack, der das kleine Becken einnimmt und sich bis zum Rippenbogen hin erstreckt. Nach 5 Tagen Tod an eitriger Peritonitis. Sektionsbefund: Bei Eröffnung der Bauchhöhle Entleerung von Eiter mit zahlreichen erbsen- bis apfelgrossen Echinococcusblasen. Diffuse eitrige Peritonitis. Diffuse Aussaat von kleinen und grossen Blasen in der ganzen Bauchhöhle. Die grösste (über mannskopfgross im Lig. suspensorium hepatis) reicht bis ins kleine Becken hinein, operativ eröffnet. Im Netz eine hühnereigrosse Cyste. Im parietalen Peritoneum nahe dem Zwerchfell eine mannsfaustgrosse Cyste. Im Centrum tendineum des Zwerchfelles eine taubeneigrosse Cyste. In der Leber im rechten Lappen 2 apfelgrosse Blasen mit Tochterblasen. Multiple erbsen- bis bohnengrosse obsolete Echinokokkencysten in beiden Nieren.

265. Medic. Klinik Rostock (Prof. Th. Thierfelder [†]). Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Heinrich H., 39 J., Postschaffner aus Rostock. 1893.

Vor 3 Monaten mit Schmerzen im Rücken, Frost und Fieber erkrankt. Seit 6 Wochen zunehmende Auftreibung des Leibes bemerkt. Rechte Thoraxhälfte erweitert. Bleibt bei der Atmung zurück. Leberdämpfung vergrössert. Zwerchfell nach oben gedrängt. Punktion ergiebt Eiter, in dem Skolices nachgewiesen werden. Einzeitige Incision eines vereiterten grossen Leberechinococcus. Entleerung von vielen Tochterblasen. Bei Anlegung einer Gegenöffnung im Rücken zwecks Schaffung besserer Abflussbedingungen wird versehentlich die rechte Pleurahöhle eröffnet. Tamponade der Pleurawunde. Nach 11 Tagen Exitus letalis. Sektionsbefund: Bei einem Schnitt, welcher von der Spitze der im Zusammenhang herausgenommenen rechten Lunge bis zum unteren Rande des rechten Leberlappens gelegt wird, sieht man, dass sich zwischen Leber und Zwerchfell eine fast kindskopfgrosse Höhle befindet, welche mit Zwerchfell und Glisson'scher Kaspel der Leber verwachsen ist. Rechtsseitige fibrinöse eitrige Pleuritis und Pericarditis. Es hat sich somit um einen Echinococcus im subphrenischen Raum, keinen Leberechinococcus, gehandelt.

266. Rönbeck-Fürstenberg.

Charlotte B., 52 J., Kaufmannsfrau aus Fürstenberg. 1894.

Pat. erkrankte im September 1894 unter Magendarmerscheinungen. Darauf Leberschwellung, Icterus, Ascites. Die Erscheinungen gingen spontan zurück. In den nächsten Jahren Entwicklung mehrerer kleiner Geschwülste in der Oberbauchgegend, sowie einer grösseren Geschwulst in der rechten Bauchseite. April 1903 Operation durch Körte-Berlin. Echinokokkenblasen im Netz, Leber und Milz, Mesocolon, im linken Ovarium, im Douglas, im Ganzen 12 Stück. Dieselben wurden zum Teil exstirpiert, zum Teil incidiert. Im Laufe der Behandlung trat eine entzündliche Reizung der rechten Pleura ein. Es wurde ein Lungenechinococcus angenommen und durch Punktion festgestellt. Die Lungenerscheinungen gingen spontan zurück. Im März 1906 besteht noch eine faustgrosse Geschwulst in der rechten Bauchseite, die demnächst wieder operiert werden soll.

267. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Christoph G., 19 J., aus Rostock. 1894[1] [2]).

Vor 2 Jahren angeblich „Blinddarmentzündung, seit dieser Zeit eine mannsfaustgrosse Geschwulst in der rechten Bauchseite bemerkt, die jedoch keine Beschwerden machte. Vor 5 Wochen nachts plötzlich mit Frost und Erbrechen erkrankt. Dabei zweite Geschwulst im Leibe oberhalb der Symphyse bemerkt. Letztere rasch gewachsen bei sonst gutem Allgemeinbefinden. Im rechten Hypogastrium eine hühnereigrosse, rundliche, prallelastische, verschiebliche Geschwulst, eine zweite grössere kugelige Geschwulst von sonst gleicher Beschaffenheit in der Mitte des Leibes über der Symphyse gelegen, vom Mastdarm aus palpabel. Die letztere lässt sich mittelst in den Mastdarm eingeführtem Glühlämpchen erleuchten, während die erstere einen Schatten giebt, woraus geschlossen wird, dass erstere normalen wasserklaren Inhalt hat, letztere dagegen vereitert oder ihre Wand verkalkt ist, was durch die Operation bestätigt wird. Zweizeitige Incision der grösseren, auf dem Peritoneum der freien Bauchhöhle sitzenden Echinococcuscyste, Entleerung von Tochterblasen; Heilung. Von einer Operation der zweiten Geschwulst sowie einer dritten, die 3 Monate später bei dem Pat. zwischen rechtem Rippenbogen und Darmbeinkamm gelegen nachgewiesen wird, wird einstweilen Abstand genommen. Weiteres Schicksal unbekannt.

268. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Ludwig Sch., 47 J., Arbeiter aus Parchim. 1895[3]).

1) Fr. Lange, Die Untersuchung der Transparenz von Geschwülsten und Exsudaten mittelst der Erleuchtungsmethode. Diese Beiträge Bd. 13. S. 240 ff.

2) Madelung, Korrespondenzblatt des allgemeinen mecklenburgischen Aerztevereins. Nr. 157 vom 5. IV. 1894.

3) Riemann, l. c.

Seit 3 Monaten langsam zunehmende Anschwellung des Leibes bemerkt. Keine Beschwerden ausser Luftmangel. Abdomen stark aufgetrieben, nirgends Tumor oder Resistenz palpabel. Feinwellige Fluktuation in der unterhalb des Nabels gelegenen Bauchpartie. In der linken unteren Bauchgegend ein gedämpfter Bezirk, der auch bei Lagewechsel sich nicht ändert. Probepunktion ergiebt hier dunkelgelbe Flüssigkeit, frei von Häkchen. Am 4. IV. 95 Laparotomie: Im Netz und auf der Darmserosa zahlreiche stecknadelknopf- bis hirsekorngrosse Knötchen. Zwischen Netz und Därmen, bis ins kleine Becken hineinreichend und dasselbe ausfüllend, eine grosse von 8 mm dicker Wand umgebene Höhle, in der sich massenhafte, bis hühnereigrosse, teils leere, teils gefüllte Echinococcusblasen mit trüber gelber Flüssigkeit finden. Einnähung des Sackes in die Bauchwunde, 2 Tage später Exitus letalis im Collaps. Sektionsbefund: Eine grosse, den grössten Teil der Bauch- und Beckenhöhle ausfüllende Echinococcuscyste des Peritoneums, kommunicierend mit einem Echinococcus des rechten Leberlappens, in dem sich 2 grössere pralle Hydatiden und mehrere zusammengefallene leere Blasen vorfinden. Die zahlreichen hanfkorngrossen Knötchen auf Netz und Darmserosa erweisen sich mikroskopisch als Echinokokken.

269. Koch-Sternberg. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Heinrich G., 56 J., Arbeiter aus Witzin. 1896[1]).

Seit 2 Jahren Schmerzen am linken Rippenbogen. Daselbst bildete sich ein Abscess, aus dem sich, vom Arzt incidiert, Eiter mit Echinokokkenblasen vermischt entleert. Bei der Aufnahme werden ausser der in einen Hohlraum der vergrösserten Leber führenden Fistel im Abdomen noch mehrere rundliche fluktuierende Tumoren von Gänseei- bis Mannsfaustgrösse nachgewiesen. Die 2 grössten Tumoren liegen am Nabel bezw. im rechten Hypogastrium. Erweiterung der Leberfistel und Entleerung zahlreicher Tochterblasen und Membranfetzen durch Ausspülung. Einnähung der beiden grösseren Cysten des Peritoneums am Nabel und Ileocoecalgegend in die Bauchdecken zwecks späterer Incision. Wenige Tage darauf Exitus letalis. Sektionsbefund: In der Bauchhöhle zerstreut eine grosse Zahl von haselnuss- bis apfelgrossen Echinokokkencysten im Netz, am Mesocolon der Flexur, in der Nähe der Milz dem Peritoneum fest aufsitzend. Im linken Leberlappen der entleerte vereiterte Echinococcussack, der offenbar früher mal in die Bauchhöhle perforiert war. Perforationsstelle jedoch nicht mehr nachweisbar.

270. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Fritz K., 34 J., Zeichner aus Rostock. 1897.

Pat. entdeckt bei sich zufällig eine Anschwellung in der Lebergegend,

1) Riemann, l. c.

die ihm keine Beschwerden macht. Deutlicher Tumor der Leber. Ausserdem fühlt man noch 3 wallnuss- bis hühnereigrosse, ziemlich bewegliche Geschwülste in der Bauchhöhle. Am 11. III. 97 einzeitige Incision und Drainage eines grossen Leberechinococcus. Entleerung von vielen Tochterblasen. Gleichzeitig retroperitoneale Eröffnung eines Echinococcus in der rechten Lumbalgegend. Von einer Operation der beiden Echinokokken in der Bauchhöhle wird zunächst Abstand genommen. Pat. stirbt 4 Wochen später an Lungenentzündung. Sektionsbefund: Operativ eröffneter Echinococcus im rechten Leberlappen, 2 Echinokokken von Kleinapfelgrösse auf dem Peritoneum, in der Gegend der Flexura coli dextra, mit Netz und Därmen verwachsen.

271. Chirurg. Klinik Rostock (Prof Garrè [Op.]).

Wilhelmine A., 29 J., Arbeiterfrau aus Teterow. 1897.

Seit 7 Jahren stechende Schmerzen im Leibe. Aerztlicherseits wurde ein „Gewächs“ im Leibe festgestellt. Die Anschwellung der Leber hat in letzter Zeit zugenommen. $1^1/_2$ mannskopfgrosse cystische Geschwulst in der Mitte des Leibes, die mit den Geschlechtsorganen nicht zusammenhängt. Am 8. III. 97 Exstirpation eines grossen Echinococcus aus dem Netz. Normaler Verlauf. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

272. Degen-Rehna. Elvers-Rehna. Schumacher-Lübz. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op]).

Ludwig B., 50 J., Rentier, früher Landmann, aus Rehna. 1897/98[1]).

Vor 2 Jahren mit heftigsten kolikartigen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend und Anschwellung der Leber erkrankt. Die Anfälle wiederholten sich seitdem noch 4 mal. Seit einem halben Jahre zunehmende Anschwellung in der linken Oberbauchgegend. Leber deutlich vergrössert, weist eine halbkugelige Vorwölbung rechts vom Nabel auf. Im Abdomen fühlt man noch mehrere hühnerei- bis apfelgrosse verschiebliche Tumoren. Diagnose: Multiple Echinococcuscysten des Bauchfells. Operation am 8. XII. 97. Leberoberfläche zeigt eine grobhöckerige Oberfläche z. T. schwieliger Beschaffenheit. Stumpfe Ausschälung von 2 Echinokokken, die im Netz eingewickelt sind, bezw. dem Peritoneum aufsitzen. Eine dritte grosse zahlreiche Tochterblasen enthaltende Echinococcuscyste des kleinen Beckens, hinter der Blase gelegen, wird incidiert und in die Bauchwunde eingenäht. Ausserdem befindet sich im Douglas noch eine vierte Cyste, die später vom Rectum aus eröffnet werden soll. Im Netz noch zahllose kleinste bis haselnussgrosse Echinokokkencysten. Normaler Verlauf, nachdem am 5. I. 98 auch noch die Cyste im Douglas vom Rectum aus punktiert und 1 ‰ Sublimatlösung in sie injiciert war. Langsame Heilung. Am 7. VII. 03 erbricht Pat. plötzlich grosse Mengen von Echinokokkenmembranfetzen und Blasen und entleert solche mit dem Stuhlgang (Durchbruch in Magen?). Am 4. VIII. 03 Exitus letalis (Peri-

1) Riemann, l. c.

tonitis?). Pat. hat von Kindheit an viel mit Hunden verkehrt, eigentlich täglich Hunde um sich gehabt.

273. Schede(†)-Hamburg (Op.). Lauenstein-Hamburg (Op.).

Frl. Margarete H., 21 J., Lehrerin in Berlin. Heimat Neubrandenburg. 1897/98.

Im Alter von 4 Jahren zuerst grosser Echinococcus der Leber festgestellt, die ganze rechte Bauchseite ausfüllend. Nach Fall Platzen der Blase und Bauchfellentzündung. Genesung nach 6 Wochen. Dann bis zum 8. Lebensjahre gesund. Damals Stoss gegen eine Tischecke, 8 Tage Erbrechen und Unwohlsein. Am 8. Tage Erbrechen einer Echinococcusblase. 8 Tage später eine zweite Echinococcusblase ausgebrochen. Danach 6 Monate bettlägerig. Im Sommer 1885 Operation von Schede-Hamburg. Entfernung mehrerer Echinococcusblasen von Kindskopfgrösse aus Netz und Mesenterium. Später öfter noch Bauchfellentzündung gehabt. 1897 wird von Lauenstein eine Geschwulst im kleinen Becken hinter dem Uterus festgestellt. Laparotomie. Exstirpation von 2 Echinococcusblasen aus dem kleinen Becken. Fieberhafter Verlauf. Durchbruch eines weiteren Echinococcus nach der Scheide zu. Es entleeren sich Echinococcusblasen aus der Scheide. Danach Heilung. Pat. lebt 1906 in guter Gesundheit. Pat. lebte vom 3. bis 11. Lebensjahre im Hause ihres Grossvaters in Neubrandenburg, wo Hunde im Hause gehalten wurden. Vgl. hierzu: „Fall Margarethe B.“, Nr. 39.

274. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Marie W., 54 J., Büdnersfrau aus Neuendorf. 1898/99. 1900[1]).

Vor 2 Jahren beim Tragen eines Wassereimers hat Pat. sich „verhoben“. Danach angeschwollener Leib. Ein halbes Jahr später Punktion des Leibes und Entleerung von 11 Ltr. einer wässerigen Flüssigkeit, die im nächsten halben Jahre noch 6 mal wiederholt wurde. Pat. kommt am 22. XII. 98 mit einem seit 4 Tagen eingeklemmten Nabelbruch zur Aufnahme. Resektion einer brandigen Dünndarmschlinge. Kindskopfgrosse, schlaffe Echinococcuscyste an der Unterfläche der Leber mit teilweise verkalkter Wand. Im Netz, auf dem Mesocolon und zwischen den Darmschlingen cystische Geschwülste von Erbsen- bis Wallnusgrösse. Eine pflaumengrosse durch Adhäsionen mit dem unteren Leberrande zusammenhängende Cyste wird ausgelöst, enthält Dutzende von Tochterblasen. Fieberhafter Verlauf. Pleuritis. Exsudat durch Punktion entleert. Am 23. I. 99 einzeitige Incision und Drainage des in die Bauchwand perforierten vereiterten Leberechinococcus. Entleerung zahlreicher Tochterblasen. Danach langsame Heilung. Am 20. V. 99 geheilt entlassen. Im Juli 1900 wird ein faustgrosser cystischer Tumor (Echinococcus) in der rechten Unterbauchgegend festgestellt, im Oktober 1900 ausserdem

1) Riemann, l. c.

noch mehrere an verschiedenen Stellen der Bauchhöhle. Pat. lehnt eine abermalige Operation ab. Am 31. XII. 01 Exitus letalis.

275. Süsseroth-Wismar. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Otto Sch., 26 J., Schlachtermeister aus Wismar. 1899.

Vor 2 Jahren erhielt Pat. beim Militär einen Bajonettstoss gegen die rechte Oberbauchgegend. Starke Schmerzen im Leibe. Kein Erbrechen. 14 Tage zu Bett gelegen. Seit dieser Zeit immer etwas Schmerzen in dieser Gegend. Anfälle wiederholten sich häufiger im Laufe des Jahres. Einmal während des Anfalls Gelbsucht gehabt. Die Anfälle wurden anfangs für Gallensteinkolik gehalten. Später wurden ausser dieser Schwellung der Leber noch weitere Geschwülste im Leibe durch Palpation gefunden und jetzt die Diagnose auf Echinococcus gestellt. Palpation des Abdomens ergiebt eine Reihe von hühnerei- bis gänseeigrossen, cystischen, verschieblichen, fluktuierenden Geschwülsten im Leibe. Leber sehr wenig vergrössert. Oberfläche des rechten Leberlappens zeigt eine etwas unregelmässige, derbe Beschaffenheit. Am 3. VIII. 99 Exstirpation von dem Bauchschnitte aus von 7 hühnerei- bis gänseeigrossen Echinokokkencysten aus dem Netz, Mesocolon, sowie von verschiedenen Stellen des Peritoneums. Eine 8. im linken Hypochondrium wird incidiert und eingenäht, weil Exstirpation unmöglich ist, ein 9. Echinococcus im kleinen Becken soll später vom Mastdarm aus entleert werden. An der Unterfläche der Leber findet sich der 10. Echinococcus, der abgestorben ist und bei der Punktion nur atheromähnlichen Brei entleert. Von seiner Exstirpation wird Abstand genommen. Offenbar ist dies der primäre Tumor, der durch Platzen zu der multiplen Cystenentwicklung Veranlassung gegeben hat. Normaler Verlauf. Heilung. Bei der Entlassung am 23. IX. 99 erweist sich bei Mastdarmuntersuchung der Echinococcus im kleinen Becken wesentlich geschrumpft, so dass von seiner Exstirpation einstweilen Abstand genommen wird. Pat. lebt im April 1906 recidivfrei in bester Gesundheit.

276. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Friedrich L., 47 J., Arbeiter aus Karow. 1899.

Seit $^1/_4$ Jahre stechende Schmerzen in der linken Oberbauchgegend und Magenschmerzen. Einzeitige Incision und Drainage eines in der linken Lumbalgegend retroperitoneal gelegenen Echinococcus. Normaler Verlauf. Nach 3 Monaten geheilt. Pat. lebt im November 1906 recidiv- und beschwerdefrei. Hat früher einen Teckelhund gehalten, ohne jedoch mit ihm in nähere Berührung gekommen zu sein.

277. Sick-Hamburg (Op.).

Wilhelm A., 28 J., Arbeiter aus Waren. 1899.

Pat. ist 1883 im Gefängnis in Hamburg wegen Leberechinococcus operiert. 1899 Operation durch Sick-Hamburg wegen multiplen Echino-

kokkencysten der Bauchhöhle. Zwischen den Darmschlingen eine Anzahl Echinococcuscysten. Laparotomie, Incision, Tamponade. Drainage. Pat. 4 Monate später gestorben. Todesursache unbekannt.

278. Riemann-Marlow (Op.).

Johanne B., 42 J., Büdnersfrau aus Langsdorf. 1900.

Echinococcus im Douglas. Durch einzeitige Incision und Drainage vom hinteren Scheidengewölbe aus entleert. Pat. starb 2 Tage nach Operation eines vereiterten subphrenischen Echinococcus an Entkräftung. Sektion ergab auch noch einen Milzechinococcus.

279. Voss-Schwerin. Gebhard-Schwerin (Op.). Zabel-Rostock. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Prof. Müller-Rostock [Op.]).

Bernhard B., 21 J., Stud. theol. aus Schwerin. 1900/1902.

Bei der Einstellung beim Militär vor 2½ Jahren wurde eine Anschwellung in der Oberbauchgegend zuerst bemerkt. Dieselbe wuchs. Bei einer Turnübung während der Dienstzeit plötzlich heftige Schmerzen im Leibe. Hohes Fieber. 4 Wochen darauf wurden 16 Liter Echinokokkenflüssigkeit mit zahlreichen Tochterblasen vermischt per laparotomiam (Gebhard-Schwerin) entleert. 3 Echinokokken in der Leber gleichfalls incidiert und drainiert. Langsame Heilung. Später wiederholt kolikartige Schmerzen mit Erbrechen, Gelbsucht und Fieber. Im September 1900 Exstirpation eines Echinococcus in der Bauchwand in der Chirurg. Klinik. Mitte Dezember 1900 plötzlich Aushusten grosser Mengen Echinococcusblasen, nachdem Pat. 4 Wochen an Influenza und Rippenfellentzündung krank gelegen hatte. Danach Heilung und gutes Allgemeinbefinden. Im März 1902 Operation eines Bauchbruches, seit der ersten Operation bestehend. Hierbei Exstirpation eines taubeneigrossen Echinococcus aus dem Netz. Danach Heilung. Pat. lebt im November 1906 in bester Gesundheit. Zu Hause wurden Hunde gehalten.

280. Riemann-Marlow. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Gustav W., 42 J., Arbeiter aus Marlow. 1901.

Vor einem Jahre Typhus. Bei dieser Gelegenheit wurden mehrere Geschwülste im Bauche zufällig entdeckt. Vor einem halben Jahre plötzlich unter heftigen peritonitischen Erscheinungen erkrankt. Es wird oberhalb der Harnblase sowie im Douglas je ein fluktuierender Tumor gefunden. Am 3. Krankheitstage Entleerung von grossen Fetzen von Echinococcusblasen mit dem Urin. Die Geschwulst oberhalb der Blase verkleinert sich. Danach wieder gutes Befinden. Bei der Aufnahme Leber nicht vergrössert. Rechts neben dem Nabel eine mannsfaustgrosse, sehr verschiebliche Geschwulst. Eine zweite kleinere in der linken Unterbauchgegend. Eine dritte oberhalb der Symphyse, dem Blasenscheitel anscheinend aufsitzend. Am 7. III. 01 Ausschälung von 2 Echino-

kokken aus dem Mesenterium, von einem dritten aus dem Mesocolon, ferner von einem aus dem kleinen Becken, der Hinterwand der Blase aufsitzend. Im rechten Leberlappen ein faustgrosser Echinococcus, von dessen Operation einstweilen Abstand genommen wird. Die Serosa der Därme mit zahlreichen, kleinen, gelblichen, zerstreut liegenden Knötchen bedeckt, die gleichfalls Echinokokken sind. Zunächst Heilung. Entlassung am 6. IV. 1901. Pat. lebt im März 1906, hat jedoch Recidiv.

281. Schneider-Neubukow. Borck-Rostock (Op.).
Helmut Z., Alter?, aus Tessmannsdorf. 1903.

In der Bauchhöhle geplatzter Leberechinococcus. Vielfache Cysten in der Bauchhöhle. Wiederholt operiert. Zuletzt im Mai 1903. Pat. lebt im Juni 1906. Es sind noch mehrere Cysten zu fühlen.

282. Güldner-Brüel. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).
Gertrud B., 12 J., Kaufmannstochter aus Brüel. 1904.

Bereits im zweiten Lebensjahr von der Mutter eine kirschgrosse harte Stelle oberhalb des Nabels rechterseits bemerkt worden. Langsame Vergrösserung dieser Geschwulst. Vor einem Jahre zuerst stärkere Beschwerden, mehrfaches Erbrechen, öfters Schmerzen. Akute Verschlimmerung vor 14 Tagen, Fieber, Erbrechen, Stuhlverstopfung. Vor 8 Tagen Eiterung aus der Vagina aufgetreten. Danach Schmerzen etwas geringer geworden. Vor 4 Tagen im Krankenhause Abgang einer Echinococcusblase aus der Vagina. Etwas blass aussehendes Mädchen. Stärkere Vorwölbung in der rechten Oberbauchgegend. Man fühlt hier einen mittelfaustgrossen, rundlichen, mit verschiedenen Buckeln versehenen Tumor, der nicht besonders druckempfindlich ist. Tumor ist sehr mobil, macht Atembewegungen mit. Die obere Grenze ist nicht deutlich abzupalpieren, setzt sich scheinbar in einen Leberstiel fort. Zwei fingerbreit unterm Nabel noch ein wallnussgrosser, rundlicher, ziemlich harter, ebenfalls verschieblicher Tumor. Aus der Vagina starke Eiterung. Bei der Rectaluntersuchung stellt man im Douglas einen apfelgrossen, festsitzenden, das Darmlumen komprimierenden Tumor fest. Diagnose: Multiple Echinokokken der Bauchhöhle nach Platzen eines primären Leberechinococcus. Am 16. V. 04 Laparotomie. Der grosse Tumor stellt sich dar als ein mit schmalem Stiel dem untern Rand des linken Leberlappens angehörender Echinococcus, wird aus der Leber exstirpiert. Im Netz noch 4 kleinere Echinokokken, die ebenfalls exstirpiert werden. Oeffnung und Entleerung eines wallnussgrossen Echinococcus im Douglas. Verklebungen mit den rechtsseitigen Adnexen. Tamponade dieser Stelle. Günstiger Verlauf. Es geht 5 Tage später noch eine Echinococcusblase durch die Scheide ab. Am 13. VI. 04 mit fast geheilter Wunde entlassen. Pat. lebt recidivfrei im Mai 1906. Hat nicht mit Hunden zu thun gehabt.

283. Drost-Brunshaupten. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Müller [Op.]).

Wilhelm F., 45 J., Schlachtermeister aus Arendsee. 1905.

Seit einem halben Jahre Abmagerung, Magenschmerzen, Anschwellung der Lebergegend. Vor 4 Monaten hat Pat. bei Anstrengung der Bauchpresse das Gefühl gehabt, als ob etwas im Leibe geplatzt sei. Ihm sei danach sehr übel geworden, er musste brechen, lag 4 Wochen schwer krank zu Bett. Seitdem fühlt Pat. sich krank; seit 8 Tagen Gelbsucht. Kindskopfgrosser Tumor des rechten Leberlappens. Bei Mastdarmuntersuchung fühlt man im kleinen Becken einen apfelgrossen cystischen Tumor. Diagnose: Leberechinococcus. Echinococcus des Peritoneums im kleinen Becken. Am 30. VI. 05 einzeitige Incision und Drainage des Leberechinococcus, aus dem sich mehrere hundert erbsen- bis taubeneigrosse Blasen mit klarer Flüssigkeit entleeren. Während der Nachbehandlung starker Gallenfluss. Im November geheilt. Am 25. XI. 05 Incision und Entleerung des Echinococcus im Douglasischen Raum vom Mastdarm aus. Heilung. Im Februar 1906 lebt Pat. recidivfrei in bester Gesundheit. Hat viel mit Hunden zu thun gehabt.

284. Ahrens-Neustrelitz.

Elise L., 34 J., ledig, aus Neustrelitz. 1905.

Multiple Echinokokken des Bauchfelles. Exstirpation durch v. Bergmann-Berlin. Tod am 2. Tage nach der Operation an Entkräftung. Pat. hat mit Hunden nichts zu thun gehabt.

H. Echinokokken der weiblichen Sexualorgane.

Beobachtet wurden 3 Fälle, die alle 3 zur Operation kamen und geheilt wurden. Die eine Patientin (287) ist später an doppelseitiger Pneumonie gestorben, über das weitere Schicksal der beiden anderen (285, 286) erfahren wir nichts Näheres.

285. Unruh-Wismar (Op.).

Minna St., 19 J., Dienstmädchen aus Weitendorf auf Poel. 1894.

Echinococcus der Bauchhöhle, den inneren Genitalien aufsitzend, bis über den Nabel heraufreichend. Diagnose erst bei der Operation, die in einzeitiger Incision und Drainage bestand, gestellt. Heilung nach 2 Monaten. Pat. lebt mehrere Jahre später recidivfrei in bester Gesundheit, hatte einen Bauchbruch, dessen Operation sie verweigerte. Späteres Schicksal unbekannt.

286. Frauenklinik Rostock (Prof. Schatz).

Auguste B., 11 J., Arbeitertochter aus Roez. 1900.

Seit einem Jahre wiederholte Urinretention, in letzterer Zeit häufiger. Aufnahme in die Frauenklinik wegen cystischer Geschwulst im kleinen Becken. Tumor bis fast Nabelhöhe, davor stark gefüllte Harnblase. Vulva infantil Portio steht hoch hinter der Symphyse. Uterus deutlich vor dem Tumor gelegen, Letzterer vom Rectum aus palpapel. Verbindung

mit dem Uterus sehr wahrscheinlich. Mit den Ovarien sicher ausgeschlossen. Laparotomie. Der Tumor sitzt der hinteren Uteruswand auf. Besteht aus einer dicken Bindegewebskapsel, die zwei Echinococcusblasen enthält. Der Echinococcus scheint sich subserös auf der hinteren Uteruswand entwickelt zu haben. Exstirpation. Heilung. Weiteres Schicksal unbekannt.

287. Paschen-Schwerin. Gebhard-Schwerin (Op.).

Sch., 70 J., Kaufmannsfrau aus Schwerin. 1904.

Echinococcus im Beckenbindegewebe. Sekundär mit Colon ascendens verwachsen. Exstirpation per laparotomiam mit Uterus und Adnexen, nachdem der Versuch, von der Scheide aus zu operieren, sich als undurchführbar erwiesen hatte. Zunächst Heilung, später an doppelseitiger Pneumonie gestorben. Sektionsbefund: In der Leberkuppe eine obsolete Echinococcuscyste, die mit dem Zwerchfell verlötet war.

I. Echinokokken des Unterleibes, deren Ausgangsstelle nicht erkannt werden konnte.

Es handelt sich um 3 Fälle, von denen 2 operiert wurden (288, 290), während der dritte Fall (289) einen zufälligen Sektionsbefund einer an senilem Marasmus verstorbenen Frau betraf. Die beiden operierten Patienten wurden geheilt und lebten nach 13 bezw. 6 Jahren recidivfrei.

288. Henczynski-Rostock.

Magda N., 13 J., Gerberstochter aus Rostock. 1893[1]).

Pat. erkrankte plötzlich unter Schüttelfrost, Erbrechen an heftigen Schmerzen in der rechten Ingunialgegend. Leib nicht aufgetrieben. In der rechten Fossa iliaca fand sich eine bis fast zur Höhe der Spina anterior superior hinaufreichende, nach oben hin abgegrenzte, nach unten ins Becken reichende, sehr druckempfindliche Resistenz. Die Erscheinungen gingen spontan zurück, doch blieb die Resistenz. Ein halbes Jahr später wiederholte Entleerung von Blasen und membranartigen Fetzen mit dem Urin unter krampfartigen Schmerzen im Unterleibe und heftigen Urindrang. Danach Heilung. Oktober 1906 lebt Pat. in voller Gesundheit. Genauer Sitz des Echinococcus nicht festgestellt, wahrscheinlich im Beckenbindegewebe.

289. Serger-Altstrelitz.

Karoline B., 73 J., Arbeiterwitwe aus Feldberg. 1896.

Bei der Sektion der an senilem Marasmus gestorbenen Pat. fand sich im kleinen Becken eine zwei mannskopfgrosse, mit den umgebenden

---

1) Henczynski, Ueber Entleerung von Echinokokken aus der Harnblase. Beitrag zur wissenschaftlichen Medicin. Festschrift gewidmet Theodor Thierfelder zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Leipzig 1895.

Därmen verwachsene Echinococcuscyste mit zahlreichen Tochterblasen, die bei Lebzeiten für eine Ovarialgeschwulst gehalten und mehrfach punktiert war.

290. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Sophie H., 36 J., Arbeiterfrau aus Rostock. 1900.

1884 hat Pat. 6 Wochen an Magenkatarrh, 1897 ebenso lange an Blinddarmentzündung gelegen; hat dann häufig leichtes Unbehagen gehabt, seit 5 Wochen mit etwas mehr Schmerzen verbunden. Seit 14 Tagen Erbrechen, Durchfall, Frösteln. In der rechten Unterbauchgegend gut abgekapselter Tumor, den Bauchdecken eng anliegend, in das vordere Scheidengewölbe reichend, tiefe Fluktuation bietend. Leber nicht vergrössert. Diagnose: Perityphlitischer Abscess. Am 23. VII. 00 Operation: Bei der Incision eine mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Höhle gefunden, in die hinein ein Echinococcussack ragt. Incision desselben und Entleerung mehrerer haselnussgrosser Tochterblasen. Exstirpation der tierischen Membran. Drainage. Während der Nachbehandlungszeit wiederholt noch zahlreiche bis wallnussgrosse Tochterblasen durch Ausspülung der Höhle entfernt. Am 10. IX. 00 mit wenig secernierender Fistel nach Hause entlassen. Definitive Heilung vier Wochen später. Pat. lebt November 1906 recidivfrei, hat jedoch Bauchbruch. Ist nie mit Hunden in Berührung gekommen, hat vielmehr sich stets vor ihnen gefürchtet.

K. Echinokokken des Unterhautzellgewebes und der Muskeln.

Zu den folgenden 18 Krankengeschichten sind noch 2 weitere Fälle hinzuzurechnen, wo Muskelechinokokken neben solchen in anderen Organen vorkamen (Fall Nr. 264, 279), so dass unter unserem Material sich im Ganzen 20 Fälle = 6,1% finden, was ungefähr dem von Frangenheim mit 5% angegebenen Verhältnis entsprechen würde. Mit Ausnahme von 2 Fällen, wo die Echinococcuscyste erst bei der Sektion im Musc. pectoralis major (295) bezw. im Zentrum tendineum des Zwerchfelles (264) gefunden wurde, sind alle 18 Fälle operiert, wobei kleinere Cysten meist exstirpiert, grössere incidiert und drainiert wurden. An der Operation selbst ist kein einziger Kranker gestorben, vielmehr sind alle geheilt. Wohl aber starben drei Patienten nach „einigen" Jahren an Lebercirrhose (?) (292), bezw. nach 15 Jahren an Lungentuberkulose (293), bezw. nach 2 Jahren (304) an Herzfehler. Von den übrigen 15 Patienten war bei 7 über ihr späteres Schicksal nichts in Erfahrung zu bringen (291, 294, 297, 298, 301, 302, 303), während 8 recidivfrei leben

nach	14	Jahren	(296)
"	12	"	(299)
"	11	"	(300)
"	6	"	(264)
"	4	"	(305)
"	3	"	(306)
"	2	"	(307)
"	1	Jahre	(308).

In einem Falle (292) war der Sitz der Cyste im Unterhautzellgewebe des Vorderarmes, in den übrigen Fällen im Muskel selbst, und zwar:

in der Glutäalmuskulatur	4 mal	(293, 299, 300, 308)
in der Bauchmuskulatur	3 mal	(279, 303, 305)
im Pectoralis major	2 mal	(295, 296)
in der Unter- bezw. Oberschenkelmuskulatur	2 mal	(298, 306)
in der Rückenmuskulatur	1 mal	(291)
in der Nackenmuskulatur	1 mal	(297)
im Musc. cucullaris	1 mal	(294)
im Musc. supraspinatus	1 mal	(307)
im Musc. latissimus dorsi	1 mal	(304)
im Musc. deltoideus	1 mal	(302)
im Musc. biventer	1 mal	(301)
im Zwerchfell	1 mal	(264).

Im Fall 298 wurde eine wallnussgrosse Echinococcuscyste aus der Unterschenkelmuskulatur und 3 Cysten aus dem Musc. rectus femoris exstirpiert. Es ist unter unserem Material dies der einzige Fall von multiplen Muskelechinokokken, die im Gegensatz zu multiplen Echinokokken in inneren Organen sehr viel seltener sind. Gerulanos[1]) fand unter 214 Muskelechinokokken nur 19 Fälle, in denen mehrfach Echinokokken gleichzeitig in der Muskulatur vorhanden waren. Selten sind auch die 2 Fälle (303, 305) von isolierten Echinococcuscysten der Bauchwand, ohne dass sich in der Leber oder anderen Bauchorganen noch Echinokokken finden. Lenormont[2]) stellte aus der Litteratur nur 21 sichere Fälle von Echinokokken der Bauchdecken als einzige Lokalisation der Krank-

---

1) Gerulanos, Das Vorkommen von multiplen Muskelechinokokken nebst Bemerkungen über die Verbreitung derselben im Organismus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 48. H. 4.

2) Lenormont, Les Kystes hydatiques de la paroi abdominale. Revue de chir. 10. Ref. Hildebrand's Jahresbericht f. Chir. 1905. S. 832.

heit zusammen. Ebenso kommt der Echinococcus nach manchen Autoren in den kleinen Muskeln nur äusserst selten zur Entwicklung und in der Beziehung dürfte auch der Fall 301, wo der Musc. biventer Sitz der Cyste war, zu den Seltenheiten gehören. Endlich verdient der Echinococcus im Centrum tendineum des Zwerchfelles (Fall 264) noch besonders hervorgehoben zu werden.

291. Mulert-Waren (Op.).

T., 40 J., Schäfer aus Tempzin. 1885.

Ziemlich kindskopfgrosse fluktuierende Geschwulst in der rechten Lumbalgegend, die die Haut zu perforieren droht. Incision und Entleerung von kleinen Tochterblasen. Die Mutterblase sitzt in der tiefen Rückenmuskulatur. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt. Verkehr mit Hunden (gemeinsames Frühstück und Leckenlassen der Hände) zugegeben.

292. Dannien-Malchin (Op.).

Karl K., 45 J., Zuckerfabrikarbeiter aus Malchin. 1886.

Hühnereigrosser Echinococcus im Unterhautzellgewebe des rechten Vorderarmes, im Anschluss an ein Panaritium vereitert. Durch Incision entleert. Geheilt. Pat. einige Jahre später an Lebercirrhose (?) gestorben.

293. Niemann-Penzlin (Op.).

Sch., 30 J., Arbeiterfrau aus Penzlin. 1889.

Echinococcus in der Glutäalmuskulatur. Durch Incision geheilt. 1904 an Lungentuberkulose gestorben, nachdem Pat. bis dahin gesund geblieben war.

294. Chrirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Friedrich H., 21 J., Knecht aus Mustin. 1889.

Seit 3 Jahren eine langsam zunehmende Geschwulst in der linken Bauchseite bemerkt. Auf dem Nacken der linken Halspartie eine auf dem Musc. cucullaris liegende straussenei grosse fluktuierende Geschwulst. Am 27. II. 89 Exstirpation des Sackes, der sich als ein Echinococcus der Halsmuskulatur erweist. Am 20. III. 89 geheilt entlassen. Späteres Schicksal unbekannt.

295. Matusch-Sachsenberg.

Joachim B., 90 J., Webermeister aus Vorbeck. 1891.

Echinococcus im linken Pectoralis major, bei der Sektion gefunden.

296. Degen-Rehna. Elvers-Rehna. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Carl F., 38 J., Holländer aus Hof Nesow. 1892.

Vor 3 Jahren zufällig eine kleine Geschwulst unter der Haut in der Gegend des linken Brustmuskels entdeckt, die langsam wuchs und mehrfach anderwärts punktiert wurde. Einzeitige Incision und Drainage einer

grossen Echinococcusgeschwulst in der linken Pectoralmuskulatur. Heilung. Pat. lebt im Juni 1906 recidivfrei. „Viel Umgang mit Hunden und grosser Mangel an Sauberkeit“ kommt ätiologisch nach Mitteilung des Arztes in Betracht.

297. Unruh-Wismar (Op.).

Friedrich B., 30 J., Hofgänger aus Masslow. 1892.

Echinococcus in der Nackenmuskulatur rechterseits. Durch Incision und Drainage zur Heilung gebracht. Weiterer Verlauf unbekannt.

298. Kümmell-Hamburg (Op.).

Frau St., 38 J., aus Hamburg. Heimat Bützow, wo sie bis vor wenigen Jahren wohnhaft war. 1892[1] [2].

Seit 2 Jahren Schmerzen in der rechten Nierengegend. Eine Vergrösserung der Niere wurde damals bereits ärztlicherseits festgestellt. Vor $1^3/_4$ Jahren 2 nicht schmerzhafte Geschwülste am rechten Oberschenkel und rechten Unterschenkel bemerkt. Seit 4 Monaten sehr heftige Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Rechte Niere beweglich, deutlich vergrössert, von normaler Form und Konsistenz, äusserst druckschmerzhaft. Im Urin keine pathologischen Bestandteile. In der Mitte des rechten Unterschenkels an der Aussenseite der Tibia eine hühnereigrosse, prallelastische, fluktuierende Geschwulst, eine etwas kleinere, im übrigen gleich beschaffene Geschwulst in der Muskulatur der Aussenseite des rechten Oberschenkels in der Mitte.

Exstirpation eines wallnussgrossen Echinococcus aus der Muskulatur des Unterschenkels. Entfernung von einer hühnereigrossen, einer wallnussgrossen und mehrerer kleiner Echinokokkenblasen der rechten Niere durch partielle Resektion ihrer oberen Hälfte. Heilung. 1896 Exstirpation der nach einem Trauma rasch gewachsenen Geschwulst des rechten Oberschenkels (Pat. hatte früher die Operation derselben verweigert!), die sich aus 3 im Musc. rectus femoris neben einander liegenden Echinokokkenblasen zusammensetzt. Heilung. Die Operation zweier weiterer Geschwülste unter dem linken Rippenbogen in der Milzgegend und frei in der Bauchhöhle, die gleichfalls als Echinokokken angesprochen werden, verweigert Pat. Späteres Schicksal unbekannt. Will nie mit Hunden in Berührung gekommen sein.

299. Krüger-Rostock. Borck-Rostock (Op.).

Wilhelm V., 28. J., Schlachter aus Rostock. 1894.

Echinococcus in der Glutäalmuskulatur. Exstirpation. Geheilt. Pat. lebt recidivfrei im Dezember 1906.

1) Kümmell, Zur Resektion der Nieren. XXII. Chirurgenkongress. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46. S. 310 ff.

2) Scholtz, Ein Fall von multiplem Muskelechinococcus, kombiniert mit Eingeweidenechinokokken. Mitteil. aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1897. Bd. I. S. 166 ff. (Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten Bd. V.)

300. Scheven-Gnoien. Horn (†)-Gnoien (Op.).

Johann J., 54 J., Statthalter aus Behren-Lübchin. 1895.

Echinococcus im Musc. glutaeus maximus, durch Incision und Tamponade geheilt. Lebt recidivfrei im April 1906. Pat. hatte einen Hund, der stets von seinem Teller frass.

301. Borck-Rostock (Op.).

Frau D., Alter?, aus Grevesmühlen. 1895.

Echinococcus im Musc. biventer mandibulae. Exstirpation. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

302. Borck-Rostock (Op.).

P., 60 J., Landmann aus Brandenhusen auf Poel. 1898.

Echinococcus im Musc. deltoideus. Operation. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

303. Günther-Hagenow. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Anna E., 10 J., Ziegeleibesitzerstochter aus Hagenow. 1899.

Vor 3 Monaten eine Geschwulst in der rechten Unterbauchgegend bemerkt. Keine Beschwerden. Im rechten Musc. rectus eine fluktuierende, gänseeigrosse, cystische Geschwulst. Diagnose: Tumor der Bauchdecken, wahrscheinlich Echinococcus. Exstirpation einer kleinhühnereigrossen Echinococcusblase an der hinteren Rectusscheide, die dem Muskel aufsitzt. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im März 1906. Das Kind hat zu Hause viel mit Hunden gespielt.

304. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Konrad L., 55 J., Gymnasialprofessor aus Wismar. 1900.

Seit 2 Jahren einen haselnussgrossen, langsam wachsenden Knoten nach hinten von der rechten Achselhöhle bemerkt, der ärztlicherseits anfänglich für eine Fettgeschwulst gehalten wurde. Keine Beschwerden. Nach unten und hinten von der rechten Achselhöhle unterhalb des Latissimusrandes eine gänseeigrosse, cystische Geschwulst, welche sich bei der Exstirpation als ein Echinococcus in der Muskulatur erweist. Heilung. Pat. im Jahre 1902 recidivfrei infolge eines Herzfehlers gestorben. Ein Hund wurde zu Hause gehalten.

305. Riemann-Marlow (Op.).

M., 35 J., Administrator aus Dettmannsdorf-Kölzow. 1902.

Echinococcus der Bauchdecken. Exstirpation. Geheilt. Pat. lebt recidivfrei im März 1906. Kein Verkehr mit Hunden.

306. Brutzer-Banzkow. Willemer-Ludwigslust (Op.).

Johann L., 59 J., Büdner aus Peckatel. 1903.

Echinococcus in der Muskulatur des rechten Oberschenkels. Vom Darm bis zum Knie reichend. Seit 20 Jahren bestehend. Operation. Heilung. Pat. lebt im April 1906 recidivfrei.

307. Stephan-Dargun (Op.).

Frl. Sophie M., 48 J., aus Upost. 1904.

Kleinhühnereigrosser Echinococcus im rechten Musc. supraspinatus. Exstirpation. Tamponade. Heilung im Verlauf von 2 Monaten. Pat. lebt recidivfrei im Februar 1906. Klinisch war der Tumor für eine Fettgeschwulst gehalten. Verkehr mit Hunden wird geleugnet.

308. Peters-Kröpelin (Op.).

M., 65 J., Arbeiterfrau aus Bolland. 1905.

Echinococcus in der Glutäalmuskulatur. Einzeitige Incision und Drainage. Langsame Heilung. Pat. lebt recidivfrei im Februar 1906. Verkehr mit Hunden wird geleugnet, dagegen hat die Frau jedes Jahr Schafe scheeren müssen.

L. Echinokokken der Knochen.

Knochenechinokokken finden sich 4 unter unserem Material, wenn wir Fall 311 nicht mitrechnen, da hier die Echinococcuscyste auf dem Perioste des Sitzbeines, aber nicht im Knochen selber sass. Die Häufigkeit der Knochenechinokokken zu den Echinokokken überhaupt berechnet sich somit nach unserem Material auf 1,2%. Neisser[1]) fand unter 983 Fällen 28 Knochenechinokokken = 2,8%, Madelung unter 196 Fällen 3 = 1,5%. Frangenheim stellte 102 bisher in der Litteratur publicierte Knochenechinokokken zusammen. In unseren Fällen war der Sitz der Echinococcuscyste je einmal im Sternum, Femur und Beckenschaufel, Scheitelbein, Humerus. Sämtliche 4 Fälle wurden operirt und zunächst geheilt. Der Kranke mit Echinococcus des Sternum (309) hustete 9 Jahre später einen Lungenechinococcus aus und erlag dabei einer Hämoptoe. Der Knabe, der wegen Echinococcus des Schädeldaches trepaniert wurde (312), lebt nach 8 Jahren, der Mann mit Echinococcus humeri (313) nach 6 Jahren recidivfrei. Das weitere Schicksal von Fall 310 (Echinococcus des Femur und Darmbeins) sowie von Fall 311 (Echinococcus des Sitzbeinperiostes) ist unbekannt.

309. Fabricius-Grevesmühlen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Johann B., 25 J., Knecht aus Wotenitz[2]). 1885/87/88.

Vor 11 Jahren zuerst eine Geschwulst auf der rechten Brustseite von Haselnussgrösse bemerkt. Vor 10 Jahren Stiche in der Brust. Kein Husten. Vor $1^1/_2$ Jahren ein Tassenkopf voll Blut ausgehustet. Wieder längere Zeit

1) Neisser, l. c.

2) Riedinger, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax und seines Inhaltes. Deutsche Chirurgie. Lief. 42. S. 262.

Schmerzen in der Brust. Die Geschwulst wuchs langsam und fing an, schmerzhaft zu werden. Am Knorpel der III. Rippe rechts eine prall elastische Geschwulst von Gänseeigrösse, über der die Haut verschieblich ist. Der Sternumrand ist gewulstet, scharfrandig, die Geschwulst dort nicht abzugrenzen. Lungenbefund: normal. Am 2. VI. 85 Incision der Cyste, Entleerung von dünnbreiigen gelben Massen, in der eine grosse Anzahl bis haselnussgrosse Echinococcuscysten enthalten sind. Die cystische Geschwulst geht in das Sternum. Drainage, Tamponade. Lange Eiterung der Wunde. Heilung mit Fistelbildung. Daher 1887 Spaltung der Fistel, die in das Sternum führt. Aufmeisselung des Sternums, in dem sich eine Höhle, mit Eiter und hirsekorngrossen Echinokokkenbläschen gefüllt, befindet. Danach Heilung. 1888 Recidivoperation einer haselnussgrossen Geschwulst im oberen Teil der Narbe. Heilung. 1894 Aushusten von Blasen, wobei starke Lungenblutung auftrat, die den Tod herbeiführte. Diagnose: Lungenechinococcus. Mit Hunden nichts zu thun gehabt.

810. Schede-Hamburg (Op.).

Theodor R., 35 J., Bote aus Rostock. 1887.

Echinococcus der Hüfte. 1879 bereits von Gärtner operiert. Blasen im Femur und Beckenschaufel. Spaltung und Aufmeisselung des Knochens. Geheilt. Weiterer Verlauf unbekannt.

811. Havemann-Neukloster.

M., 70 J., Schuhmacher aus Babst. 1898.

Faustgrosse Echinococcuscyste, dem Perioste des linken Sitzbeines aufsitzend. Exstirpation, Diagnose im pathologischen Institut zu Rostock bestätigt. Heilung. Pat. starb recidivfrei einige Jahre später an senilem Marasmus. Pat. war Hundebesitzer.

812. Krage-Sülze, Frank-Sülze. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]).

Wilhelm T., 4 J., Fleischerssohn aus Sülze. 1898.

Seit 4 Monaten eine flache, langsam wachsende Geschwulst auf dem Scheitel bemerkt, die von einem Arzte incidiert wurde und „Eiter" entleerte. Da keine Heilung erfolgte, Aufnahme in die Klinik. Aus einer linsengrossen Fistel auf dem Scheitel, die in den Knochen führt, entleert sich eine weissliche Masse, die sich mikroskopisch als Echinococcusmembran erweist. Man fühlt einen markstückgrossen Defekt im Schädeldach, in dessen Mitte die Fistel gelegen ist. Trepanation. Exstirpation einer zusammengefallenen Echinococcusmembran zwischen Dura mater und Schädeldach. Osteoplastische Deckung des Defektes. Heilung. Im März 1903 Exstirpation von zwei erbsengrossen Echinococcuscysten aus dem Unterhautzellgewebe unterhalb der Operationsnarbe auf dem Scheitel. Pat. lebt recidivfrei im März 1906. Pat. hat viel mit den zu Hause gehaltenen Schlächterhunden gespielt.

318. Boitin-Klütz. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Garrè [Op.]). Amandus A., 42 J., Barbier aus Klütz. 1900.

Im Jahre 1894 im Anschluss an eine Muskelanstrengung heftige Schmerzen in der rechten Schulter mit nachfolgendem Schwächegefühl. Am 25. I. 95 ein erstes Mal Bruch des rechten Oberarms im oberen Drittel durch Fall auf der Strasse, ein zweites Mal 98 durch Muskelanspannung (Schlagen mit einem Stock). Heilung. Sommer 99 Anschwellung der Schulter, allmählich bis Kindskopfgrösse. 23. I. 00 spontaner Aufbruch und Entleerung grosser Flüssigkeitsmengen, mit massenhaft, z. T. zusammengefallenen Blasen. Bei der Aufnahme in die chirurgische Klinik am 29. I. 00 fand sich ein kleinkindskopfgrosser, fluktuierender Tumor in der rechten Fossa infraclavicularis, ein hühnereigrosser in der Achsel, ein gänseeigrosser hinten innen am Oberarm. Eröffnung einer grossen Echinococcusblase mit zahlreichen Tochterblasen. Ausschälung weiterer isolierter Blasen von verschiedener Grösse zwischen Pector. maj. und min., unter letzterem, in der Achsel, längs der Gefässe, hinten unter dem Subscapularis. Seitdem anhaltend reichliche Entleerung von Blasen. Vorläufige Entlassung in hausärztliche Behandlung. Bei der Wiederaufnahme in die Klinik am 28. I. 00 Schultergegend beträchtlich geschwollen. Schwellung im Wesentlichen bedingt durch eine starke Auftreibung des Humerus im oberen Drittel. Mehrere Fisteln am Arm, die in den Knochen führen und aus denen sich auf Druck Blasen entleeren. Am 29. VI. 00 Längsschnitt an der Vorderfläche des Arms. Freilegung der rauhen, hochgradig aufgetriebenen Knochenschale, die mehrere Kloaken aufweist. Breite Ausmeisselung. Entleerung von 2 haselnussgrossen Sequestern und grosser Mengen Echinokokkenblasen. Der Humeruskopf ist in eine enteneigrosse Höhle mit dünner Knochenschale aufgegangen, die nach innen in die Scapula durchgebrochen ist. Gelenkverbindung ganz verödet bezw. zerstört. Die Höhle im Humerusschaft reicht bis unterhalb der Mitte der Diaphyse. In den Granulationen überall reichlich kleinste Echinokokkenbläschen. Danach langsame Heilung, die erst im Januar 1903 vollendet ist. Pat. lebt im November 1906 recidivfrei in bester Gesundheit. Versteifung des Schultergelenkes hindert ihn nicht an der Ausübung seines Berufes. Pat. hat früher einen Hund gehalten.

M. Echinokokken des Gehirnes.

Echinokokken des Gehirnes kamen 4 mal zur Beobachtung, davon wurden 3 bei Sektionen in der Irrenanstalt Sachsenberg gefunden (314, 315, 316). Der einzige operierte Fall von Gehirnechinococcus (248) starb ein halbes Jahr später im Anschluss an die Operation eines in die Lunge perforierten Leberechinococcus. Ausser diesem Leber- und Hirnechinococcus hatte der betreffende Patient auch noch einen solchen in der Niere und Lunge. In diesem Falle wie in

Fall 316 fanden sich (mit grosser Wahrscheinlichkeit!) 2 Cysten im Gehirn, was zu den Seltenheiten gehört. Kutsche[1]) fand unter 90 Gehirnechinokokken nur 7 Fälle von multiplen Cysten.

314. Matusch - Sachsenberg.
Marie K., 57 J., ledig, aus Zepelin. 1892.
Echinococcus im rechten Stirnhirn. Bei der Sektion gefunden.

315. Matusch - Sachsenberg.
Marianne Sch., 75 J., ledig, aus Sülze. 1893.
Sektionsbefund: Echinococcus im Gehirn. (Aquaeductus Silvii.)

316. Matusch - Sachsenberg.
Marie Sch., 62 J., Tischlerswitwe aus Schwerin. 1894.
2 Echinokokkencysten in beiden Seitenventrikeln des Gehirnes. Bei der Sektion gefunden.

N. Echinokokken des Wirbelkanales.

Zwei seltene Fälle von Echinococcus im Wirbelkanal, die beide operiert wurden, jedoch zum Tode führten. Schlesinger[2]) stellte 44 Fälle von Echinokokken des Wirbelkanales aus der Litteratur zusammen, von denen 39 extradural und 5 intradural sassen. Von 34 dieser extradural sitzenden Echinokokken sassen 25 im Bereiche der Brustwirbelsäule. Von unsern beiden Fällen sass der eine in der Brust- der andere in der Lendenwirbelsäule.

317. Chir. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]). Pathologisches Institut Rostock (Prof. A. Thierfelder).

Heinrich D., 50 J., Steuermann aus Rostock. 1894[3]).

Vor 4 Monaten Fall aus 2 Meter Höhe auf den Rücken. Seitdem dauernd Schmerzen im Rücken, Schwäche in Armen und Beinen. Am 15. V. 94 Aufnahme in die Klinik. Feststellung einer fluktuierenden Geschwulst im Rücken rechts neben der Wirbelsäule in der Höhe der untersten Rippen. Durch Incision wird Eiter aus einem intermuskulären Abscess entleert, in dem sich Echinococcushäkchen finden. Einige Zeit nach der Operation bildet sich in kurzer Zeit eine motorische und sensible Lähmung beider Beine, sowie von Blase und Mastdarm aus. Tod am 5. VIII. 94 unter hoher Fiebersteigerung. Sektionsbefund: In der Rückenmarkshöhle liegt in der Höhe des II. Brustwirbels ein kirschgrosses Gebilde, das sich als eine zusammengefallene, gefaltete Echinococcusblase

---

1) Kutsche, Ueber einen Fall von multiplem Echinococcus des Gehirns. Ref. bei Frangenheim l. c.

2) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Wien 1898. Ref. bei Frangenheim l. c.

3) Lehne, l. c.

herausstellt. Das Rückenmark an dieser Stelle stark komprimiert und in ein ganz plattes bandförmiges Gebilde verwandelt.

318. B o r c k - Rostock (Op.).

H., 65 J., Rentner, früher Landmann, aus Rostock. 1894.

Echinococcus des Wirbelkanales im Bereiche der Lendenwirbelsäule. Einzeitige Incision. Exitus letalis.

O. Echinokokken der Mamma.

Vier Echinokokken der weiblichen Brustdrüse finden sich unter unserem Material, die sämtlich operiert und geheilt wurden. Auffallend ist die langsame Entwicklung der Echinococcuscyste in Fall 319, die nach 23jährigem Bestehen spontan die Haut perforierte. Nach Exstirpation der Cyste leben 3 Frauen nach 16 bezw. 13 bezw. 8 Jahren recidivfrei, in dem 4. Falle (321) erfahren wir über das weitere Schicksal der Patientin nichts.

319. S c h m i d t - Dassow (Op.).

Frau G., 63 J., Schuhmachersfrau aus Dassow. 1890[1]).

Vor 23 Jahren beim Stillen ihres Säuglings bemerkte Pat. zuerst in der rechten Mamma eine haselnussgrosse Geschwulst, die nach 14jährigem Bestehen wächst. Einige Jahre später verwächst die Geschwulst mit der Haut und durchbricht dieselbe nach Anlegung eines Zugpflasters. Es entleeren sich mehrere Echinokokkenblasen. Jetzt erst Konsultation des Arztes, der die Geschwulst, in der sich mehrere Tochterblasen befanden, exstirpierte. Pat. lebt recidivfrei im März 1906.

320. E b e r t - Grevesmühlen.

Frau W., 36 J., Arbeiterfrau aus Roxin. 1893.

Echinococcus der Mamma. Exstirpation. Heilung. Pat. lebt recidivfrei im März 1906.

321. B o r c k - Rostock (Op.).

Frau S., 30 J., aus Rostock. 1895[2]).

Pat. vor 4 Monaten entbunden, hat nicht gestillt. Im Anschluss an die Entbindung entwickelte sich in der linken Mamma ein rasch wachsender fluktuierender Tumor. Brüste klein. In der linken Mamma eine orangegrosse cystische Geschwulst. Exstirpation. Dieselbe erweist sich als ein Echinococcus mit zahlreichen Skolices. Keine Tochterblasen. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

322. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. G a r r è [Op.]).

Agnes N., 37 J., Schuhmachersfrau aus Gnoien. 1898.

1) S c h m i d t, Ueber Echinokokkengeschwülste in der weiblichen Brust. In.-Diss. Rostock 1892.

2) L e h n e, l. c.

Vor 4 Jahren zuerst Anschwellung in der linken Brust bemerkt, die langsam grösser wurde. In der äusseren Hälfte der linken Brust eine enteneigrosse, prallelastische, fluktuierende Geschwulst. Haut über derselben verschieblich. Diagnose: Cyste der Mamma. Bei der Operation am 13. VII. 98 erweist sich dieselbe als ein in dem Mammagewebe liegender Echinococcus. Exstirpation. Heilung innerhalb von 14 Tagen. Pat. lebt im November 1906 recidivfrei. Hat nie mit Hunden zu thun gehabt.

P. Echinokokken der Schilddrüse.

2 Echinokokken in der Schilddrüse wurden beobachtet und operiert. In beiden Fällen war die naheliegende Diagnose „cystischer Kropf" gestellt und der Echinococcus erst bei der Operation selbst erkannt. Nach Exstirpation der Cyste erfolgte in beiden Fällen Heilung. Die Patienten leben nach 19 bezw. 5 Jahren recidivfrei. Frangenheim's Kasuistik weist 26 sichere Fälle von Schilddrüsenechinokokken auf.

323. Joseph-Ribnitz. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Madelung [Op.]).

Ludowika M., 21 J., Ackerbürgersfrau aus Ribnitz. 1887[1]).

Seit 5 Monaten langsam wachsende Anschwellung der Schilddrüse bemerkt, die Atembeschwerden machte. Diagnose: Cystischer Kropf. Bei der Operation der hühnereigrossen Cyste riss dieselbe plötzlich ein, es entleerte sich wasserklare Flüssigkeit mit einer Echinococcusmembran. Exstirpation des Sackes, der ringsum von Schilddrüsengeweben umgeben ist. Heilung. Pat. lebt Februar 1906 recidivfrei in voller Gesundheit.

324. Ebert-Grevesmühlen. Chirurg. Klinik Rostock (Prof. Graser [Op.]).

Frida H., 7 J., Arbeiterkind aus Grevesmühlen. 1901.

Vor $^3/_4$ Jahren bemerkten die Eltern am Halse eine langsam wachsende Anschwellung, die ärztlicherseits als Kropf angesprochen und mit Thyreoidintabletten behandelt wurde. Anfangs trat hierdurch eine Verkleinerung der Geschwulst ein und Rückgang der bestehenden Atembeschwerden. In letzter Zeit vergrösserte sich der Tumor wieder, und es macht sich stärkere Kurzatmigkeit, namentlich beim Gehen bemerkbar. Vorne am Halse in der Gegend der Schilddrüse eine ziemlich median gelegene, etwas weiter nach links hinüber reichende Geschwulst von reichlich Kinderfaustgrösse, glatter Oberfläche und derber, praller Konsistenz. Fluktuation nicht deutlich nachzuweisen. Der Tumor erstreckt sich bis hinter das Sternum, verschiebt sich beim Schlucken deutlich

1) Scheven, Echinococcus der Schilddrüse. Korrespondenzblatt des allgem. mecklenburgischen Aerztevereins. Nr. 103 vom 10. November 1887.

aufwärts und lässt sich jetzt bequem an seinem untern Rande umgreifen. Links wird der Sternocleidomastoideus durch ihn vorgewölbt, rechts reicht er an denselben heran. Diagnose: Struma cystica. Am 11. VII. 01 Freilegung der Geschwulst nach querer Durchtrennung der bedeckenden Halsmuskeln. Beim Abschälen einer ca. 2 mm dicken Schicht Schilddrüsengewebes von der derben weisslichen Kapsel reisst diese ein, es entleert sich im Strahl wasserklare Flüssigkeit und hinterher wird aus der Höhle eine zusammengefallene, völlig gelöste Echinococcusmembran herausgezogen. Keine Tochterblasen. Ausschälung der bindegewebigen Kapsel aus dem Schilddrüsengewebe ohne Schwierigkeiten. Reaktionsloser Verlauf. Am 20. VII. 01 geheilt entlassen. Pat. lebt im März 1906 recidivfrei. Kein Verkehr mit Hunden.

Q. Echinococcus der Glandula submaxillaris.

Ein Unikum stellt der folgende Echinococcus der submaxillaren Speicheldrüse dar, der durch Exstirpation zur Heilung kam. Aehnliche Fälle sind noch von André[1]) und Kablukoff[2]) beschrieben.

325. Rudolphi(†)-Neustrelitz (Op.).

Wilhelmine K., 13 J., Arbeitertochter aus Ahrensberg. 1887.

Kinderfaustgrosse Echinococcuscyste in der Glandula submaxillaris. Exstirpation der ganzen Speicheldrüse. Geheilt. Weiterer Verlauf unbekannt.

R. Echinokokken der Orbita.

2 Fälle von Echinococcus der Orbita finden sich unter unserm Material, die beide durch Operation geheilt wurden und nach 19 bezw. 7 Jahren recidivfrei leben. Nach Frangenheim sind bisher 96 Fälle von Echinococcus der Orbita bekannt gegeben.

326. Wächter-Schwaan. Augenklinik Rostock (Prof. Zehender [Op.]).

August M., 38 J., Maurermeister aus Schwaan. 1887/88[3]).

Pat. bemerkt seit 6 Wochen eine zunehmende Vortreibung des rechten Auges. Abnahme des Sehvermögens. Zwischen dem Orbitalrand und oberen Augenlid tief eindringend, konnte man lateralwärts einen

1) André, Kyste hydatique de la glande sous maxillaire. Bull. de la soc. anatom. 1898. Nr. 7. Ref. bei Frangenheim l. c.

2) Kablukoff, Beitrag zur Kasuistik des Echinococcus der verschiedenen Organe und Gewebe des menschlichen Körpers. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 79. S. 576.

3) Zehender, Ein Fall von Echinococcus in der Augenhöhle nebst Bemerkungen über das Vorkommen der Echinococcuskrankheit in Mecklenburg. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. 25. S. 333 ff.

weichen rundlichen Tumor fühlen. Starke Protrusio bulbi. Lidspalte durch einen Schnitt verlängert. Tumor durch Einschnitt in die obere und untere Uebergangsfalte in der Tiefe der Augenhöhle frei gelegt. Beim Versuch, die jetzt als Echinococcuscyste erkannte Geschwulst aus der Orbita zu exstirpieren, reisst die Blase ein unter Entleeren von klarer Flüssigkeit. Ein Versuch, den Sack zu exstirpieren, misslingt zunächst. 6 Wochen später wird in einer zweiten Operation der Sack exstirpiert. Danach günstiger Weiterverlauf. Pat. lebt im Mai 1906 und ist ganz gesund. Sehkraft auf dem rechten Auge erheblich herabgesetzt.

327. Fabricius-Grevesmühlen. Augenklinik Rostock (Prof. Axenfeld[1] [2] [3]).

K., 4 J., Knabe aus Sievershagen bei Grevesmühlen. 1899.

Bei dem Pat. hatte sich innerhalb von 3 Monaten ohne alle Schmerzen ein hochgradiger Exopthalmus des rechten Auges entwickelt, der wegen seiner Richtung und der hochgradigen Sehstörung auf eine Geschwulst im Muskeltrichter zu beziehen und in erster Linie „eines Sehnerventumors“ verdächtig war. Die Operation mittelst temporärer Resektion der seitlichen Orbitalwand nach Kroenlein ergab aber einen taubeneigrossen Echinococcus der Orbita, der den Sehnerven zwar von aussen her umlagerte, aber nicht mit ihm zusammenhing. Nach Eröffnung der ziemlich derben bindegewebigen Kapsel liess sich der uniloculäre Parasit, in dessen Innern Hakenkränze nicht gefunden wurden, leicht herausziehen. Von einer Totalexstirpation der ganzen bindegewebigen Kapsel wurde Abstand genommen, weil der Rectus externus und der Rectus superior ganz in derselben aufgegangen waren. Es wurde nun ein Stück reseciert, die Höhle ausgekratzt und dann der Knochenkeil reponiert. Nur am unteren Wundende wurde ein Tampon eingelegt, um eine etwaige, von der Kapsel und der ausgetretenen Echinokokkenflüssigkeit befürchtete, entzündliche Sekretion zu beseitigen. Heilung. Nach 6 Wochen ist Exophthalmus vollkommen geschwunden, das Sehvermögen wieder auf Fingerzählen in 3 m gestiegen, die aus der Zeit des Exophthalmus stammenden Muskellähmungen sind in der Rückbildung begriffen. Im Jahre 1905 hat sich das Sehvermögen, das bis auf Fingerzählen in 1/2 m vorher erloschen war, wieder auf ca. 1/10 gehoben, die bestehenden Muskelparesen haben sich gebessert. Im Dezember 1906 lebt Pat. in bester Gesundheit und recidivfrei. Kosmetisch sehr gutes Resultat.

---

1) Axenfeld, Echinococcus orbitae. Korr.-Bl. des allgem. mecklenburgischen Aerztevereins. Nr. 218 vom 11. Juli 1901.

2) Axenfeld, Krönlein's Orbitalresektion zur Behandlung retrobulbärer Geschwülste und Entzündungen. Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chir. 34. Kongress. II. S. 223 ff.

3) P. Stephan, Beitrag zur Diagnose des Echinococcus orbitae sowie zu seiner Operation nach der Krönlein'schen Methode.

Litteratur.

Eine umfassende Zusammenstellung der Litteratur findet sich in folgenden Arbeiten:

1) Frangenheim, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinococcus. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 419/420. Chirurgie 116/117. — 2) Huber, Bibliographie der klin. Helminthologie. München, J. F. Lehmann, 1895. — 3) Langenbuch, Der Leberechinococcus und seine Chirurgie. Stuttgart, Ferd. Enke, 1890. — 4) Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin, A. Hirschwald, 1877. — 5) Ostertag, Bibliographie der Fleischbeschau. Stuttgart, Ferd. Enke, 1905. — 6) Posselt, Die geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens, insbesondere des Alveolarechinococcus der Leber und dessen Kasuistik seit 1886. Stuttgart, Ferd. Enke, 1900. — 7) H. Vierordt, Abhandlung über den multilocularen Echinococcus. Freiburg, J. C. B. Mohr, 1886.

II.

AUS DEM

STÄDT. HOSPITAL IN SCHWÄB. GMÜND.

DIRIG. ARZT: **DR. A. WÖRNER.**

Zur Frage der Luxatio centralis femoris.

Von

Dr. A. Wörner.

(Hierzu 4 Abbildungen und Taf. III.)

Im Jahre 1905 habe ich den ersten Fall von isoliertem Bruch der Hüftgelenkspfanne mit Eintreten des Femurkopfes ins Becken beobachtet und seither hat mir der Zufall oder in Verbindung damit eine erhöhte Aufmerksamkeit noch weitere Fälle in die Hände gespielt, so dass ich die Kasuistik mit folgenden, durch gute Röntgenbilder und ein seltenes, vielleicht einzig dastehendes Knochenpräparat illustrierten 4 Fällen vermehren kann:

1. 36 J. alter Zimmermann. Am 12. IV. 05 war er bei einem Hausumbau in einem Zimmer beschäftigt, dessen gegen die Scheune gehende Wand noch fehlte. Auf dieser Seite wollte er das Zimmer verlassen und mit dem rechten Fuss eine aussen angelehnte Leiter betreten. Er verfehlte die Sprosse und stürzte mit grosser Wucht ohne sich irgendwo halten zu können, 2 m hoch auf den Scheunenboden hinab auf die rechte Seite. Ausser diesem Fall geschah ihm nichts, namentlich ist nichts auf ihn hingefallen. Er war auf die rechte Beckenseite und den rechten Arm gefallen und hatte an beiden Stellen Schmerzen, konnte aber aufstehen und an der Wand sich haltend einige Schritte gehen, mit Unterstützung stieg er dann die Treppe hinauf und legte sich zu Bett. Der andern Tags gerufene Arzt konnte keine Verletzung feststellen und

schickte ihn am 20. IV. hieher, weil seine Klagen nicht aufhörten. Hier gab er noch an, dass er anfangs vermehrten Urindrang verspürt und auch einigemal Blut im Stuhlgang gehabt habe, er selber legte dem wenig Wert bei, weil er früher schon Blasenbeschwerden gehabt habe. Er klagt heftige Schmerzen in der rechten Hüftgegend und geht mühsam an zwei Stöcken, die Treppe lässt er sich herauftragen. Die genaueste Untersuchung und Messung ergiebt einen vollständig negativen Befund, das Becken ist nicht druckempfindlich, die Bewegungen im Hüftgelenk sind ganz leicht nach allen Richtungen und in vollem Umfang ausführbar, nur etwas schmerzhaft, es besteht keine Verkürzung des Beins, keine abnorme Stellung, keine Krepitation, der Trochanter steht genau in der Roser-Nélaton'schen Linie, Bluterguss an der Hüfte ist nicht zu sehen, auch nicht am rechten Arm, wo das Ellbogengelenk schmerzhaft sein soll, an dem ebenfalls nichts besonderes zu finden ist. Stuhl und Urin werden normal befunden. Auf Zureden konnte er sofort besser gehen und wurde nach 2 Tagen wieder entlassen. Eine Röntgenaufnahme unterblieb leider damals.

Am 2. X. desselben Jahres kam Patient wieder zur Untersuchung und bot nun freilich ein ganz anderes Bild. Er war immer seither herumgegangen, konnte auch allmählich mit Hilfe eines Stocks leidlich sich fortbewegen, aber die Beschwerden in der rechten Hüfte verloren sich nicht, so dass er nicht im Stande war, seine Arbeit als Zimmermann wieder aufzunehmen. Wie man aus den damals aufgenommenen Bildern (Fig. 1 u. 2, S. 187) sieht, bestand eine leichte Flexionskontraktur im Hüftgelenk, das rechte Bein war etwas nach aussen rotiert und um ca. 2 cm verkürzt. Die rechte Trochantergegend war deutlich abgeflacht und oberhalb des Poupart'schen Bandes konnte man einen ziemlich grossen, rundlichen, etwas empfindlichen knochenharten Tumor im Becken fühlen, der deutlich die Rotationsbewegungen des Oberschenkels mitmachte, auch per rectum war dieser Tumor rechts sehr deutlich zu fühlen. Ausser der leichten Flexionskontraktur war damals keine wesentliche Beschränkung der Beweglichkeit im Hüftgelenk vorhanden, die Aussenrotation liess sich nicht ganz ausgleichen, im Uebrigen konnte das Bein aber gut rotiert und auch flektiert werden, am meisten beschränkt war die Abduktion, sie war nur durch Ueberwindung eines ziemlich starken Widerstands auszuführen.

Es wurden nun eine ganze Reihe Röntgenaufnahmen, sowohl des ganzen Beckens als beider Hüftgelenke einzeln, gemacht, die ein ganz einwandsfreies Ergebnis hatten. Fig. 1 u. 2, Taf. III geben die unveränderten Bilder des gesunden und verletzten Hüftgelenks wieder. Wir sehen den Gelenkkopf ins Becken hineingetrieben und zwar so weit als es überhaupt möglich ist, der grosse Trochanter steht fast der Sp. l. inf. an, eben so der laterale Teil des Schenkelhalses dem Pfannenrande. Vor dem Kopf liegt, den grössten Teil seiner Cirkumferenz umgebend, ein

deutlicher Knochenschatten auf, der unten mit dem Sitzbein im Zusammenhang ist und nach oben frei ins Becken hineinragt. Ich sehe ferner noch einen Sprung in der Gegend der Spina ossis ischii und einen Spalt in der der Pfanne angrenzenden Partie des Darmbeins. Eine weitere Verletzung des Beckens ist nicht vorhanden, insbesondere sind Schambein- und Kreuzbeinfugen intakt.

Fig. 1. Fig. 2.



Nachdem durch eine 14tägige Gewichtsextension der vergebliche Versuch gemacht worden war, die Beugekontraktur zu bessern, wurde Patient wieder entlassen, da bei der nun sicher diagnosticierten schweren Verletzung das Resultat ein leidliches zu sein schien und eher noch auf Besserung zu hoffen war. Auch darin sahen wir uns getäuscht. Ich habe ihn am 11. XI. 06, also etwa ein Jahr nach der letzten Untersuchung, wieder bestellt und folgenden Befund erhoben:

Die Flexionskontraktur in der rechten Hüfte hat sich inzwischen erheblich vermehrt, sie beträgt etwa 45 Grad und die früher noch auf-

fallend gute Beweglichkeit des Gelenks beschränkt sich auf ein Minimum passiver Beugungsfähigkeit. Der Oberschenkel ist stark atrophisch, der grosse Trochanter steht 2—3 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie, die Aussenrotation ist wie früher, auch der palpatorische Befund im Becken von aussen und per Rectum. Es beginnt sich eine kompensatorische Lordose auszubilden, Patient geht auf dem Zehenballen. Der rechte Trochanter steht um $1^1/_2$ cm der Mittellinie näher als der linke, doch war dies früher schon so, der Kopf konnte gar nicht weiter ins Becken mehr hereintreten, aber während früher, ein halbes Jahr nach dem Unfall, die Beweglichkeit im Hüftgelenk noch eine recht gute war, ist sie jetzt so gut wie aufgehoben, die subjektiven Beschwerden sind dementsprechend. Er bezieht von seiner Berufsgenossenschaft eine Rente von 70 %.

2. 54 J. alter Ziegler. Er fiel am 2. VIII. 06 von einem Wagen etwa $1^1/_2$ m hoch ohne sich irgendwo halten zu können mit grosser Wucht auf die rechte Seite, insbesondere die Beckengegend und empfand sofort in der Hüfte so heftige Schmerzen, dass er sich nicht erheben konnte und ins Spital getragen werden musste. Ausser dem Fall auf den Boden ist ihm sicher nichts passiert, es war heller Tag und bei dem Vorfall waren Zeugen anwesend.

Er machte nicht den Eindruck eines Schwerverletzten, war aber nicht im Stande, sich zu bewegen und lag mit in der Hüfte und im Knie leicht gebeugten Bein auf dem Rücken über lebhafte Schmerzen im rechten Bein, besondern in der Hüfte klagend. Streckt man das Bein vorsichtig herunter, so tritt eine leichte Aussenrotation in die Erscheinung, die sich nur gewaltsam und unter heftigen Schmerzen ausgleichen lässt. Es ist eine geringe Verkürzung vorhanden und der rechte Trochanter m. steht weniger vor, die Haut in seiner Umgebung zeigt einen sehr deutlichen Bluterguss (der schon nach 8 Tagen verschwunden war). Quere, auch sehr starke Kompression des Beckens ist nicht schmerzhaft, wohl aber Druck auf den horizontalen Schambeinast r. Auch die Unterbauchgegend r. ist empfindlich und oberhalb des Lig. Poupartii fühlt man eine deutliche harte Resistenz. Untersuchung per rectum ergiebt Schwellung der Weichteile rechts und grosse Empfindlichkeit der Sitzbeingegend, eine Knochengeschwulst ist nur undeutlich zu fühlen. Bewegungen im Hüftgelenk können unter starken Schmerzäusserungen in ziemlich normalem Umfang ausgeführt werden.

Die Röntgenaufnahmen (Taf. III, Fig. 3), und zwar des ganzen Beckens und Blendenaufnahmen nur der Hüftgelenke, zeigen, dass der Gelenkkopf rechts ins Becken hineinsieht, so dass der grosse Trochanter fast am Becken anstösst, der Kopf ist an der Peripherie nicht frei, sondern es sind ihm unregelmässige Knochenschatten aufgelagert, die aber nicht entfernt an die schönen, scharfen Konturen einer normalen Gelenk-

pfanne erinnern. Es verläuft eine Bruchlinie quer an der oberen Pfannengrenze von der Gegend der Sp. i. a. i. zur Linea innominata und die vor dem Kopf liegenden Pfannenreste sind von dem Sitzbein losgesprengt, der obere und hintere Teil der Pfanne ist stehen geblieben und leer. Es ist ganz sicher, dass alle drei Symphysen des Beckens vollständig intakt und auch sonst keine anderen Verletzungen vorhanden sind.

Patient blieb einfach im Bett liegen, es wurden vorsichtige Bewegungen in der Rückenlage und Massage der Beinmuskulatur angewendet, um einer Versteifung vorzubeugen und die neue Gelenkbildung zu befördern. Am 1. X. durfte er mit Gehapparat umhergehen und seit Anfang November geht er ohne Apparat mit einem Stock ganz gut. Beim Gehen und Stehen hält er das r. Bein steif in der Hüfte und beugt sich etwas vor, das Bein ist immer noch leicht nach aussen rotiert, die Einwärtsrotation ist unmöglich, sonst ist bis jetzt keine erhebliche Kontraktur im Hüftgelenk nachzuweisen, nur geht die Beugung nicht ad maximum und Ab- und Adduktion sind beschränkt. Die Trochantergegend ist abgeflacht, mit dem Tasterzirkel lässt sich feststellen, dass der r. Trochanter um $1^1/_2$ cm der Medianebene des Körpers näher steht als der linke. Per rectum ist jetzt deutlicher eine Knochengeschwulst im Becken rechts nachzuweisen, doch prominiert dieselbe nicht so stark wie im Fall 1 und ist am Pol mehr spitz und unregelmässig zulaufend. Der Röntgenbefund ist der gleiche wie bei der Aufnahme.

Nachuntersuchung am 21. V. 07: Gang mit 2 Stöcken sicher, er kann sich allein auf das verletzte Bein stellen. Keine Kontraktur der rechten Hüfte, Beugung über einen r. Winkel möglich, Ab- und Adduktion ist beschränkt, Rotation stark beschränkt und schmerzhaft. Ganz geringe Verkürzung des Beins. Per rectum und vom Bauch aus ist eine knöcherne Vorwölbung der rechten Hüftgelenkspfannengegend zu fühlen.

Er klagt jetzt hauptsächlich über den Mastdarm, Druckgefühl und Schmerzen beim Stuhlgang. Arbeiten will er noch nichts können. Rente 60%.

3. Die Beobachtung, die Krankengeschichte und das wertvolle Sektionspräparat verdanke ich meinem früheren Assistenzarzt Herrn Dr. Ulmer, Chirurg am Bezirkskrankenhaus Nagold, der mir auch die Verwertung des Falles bei dieser Arbeit überlassen hat.

Am 21. IX. 02 wollte der 56 J. alte Viehfütterer Karl S. in betrunkenem Zustand auf einer Leiter von der Scheuer aus in seine Kammer steigen, dabei fiel die Leiter mit ihm nach der linken Seite um, so dass er mit voller Wucht mit dem Hüftknochen auf die harte Tenne auffallen musste. Er konnte noch ca. 20 Schritte weit in einen Stall kriechen, wo er morgens gegen 5 Uhr gefunden wurde. Dr. Ulmer sah ihn um 8 Uhr, er machte nicht den Eindruck eines schwer Verletzten und konnte sich noch gut bewegen. Collaps war nicht vorhanden, der sofort einge-

leitete Transport ins Bezirkskrankenhaus ging gut von statten und dort konnte eine genaue Untersuchung gleich vorgenommen werden. Das linke Bein war kaum verkürzt, konnte nicht abduciert werden und auch die übrigen Bewegungen in der Hüfte waren beschränkt. Die Leistengegend war stark druckempfindlich und sehr auffallend war beim Stehen mit geschlossenen Beinen bei der Betrachtung von hinten eine Abflachung in der Trochantergegend. Vom After aus konnte man an der linken Linea inomminata eine deutliche Vorwölbung fühlen. Einige Tage nach dem Unfall traten Blutunterlaufungen in der Hüft- und Leistengegend an die Oberfläche. Es war sofort klar, dass man es nicht mit einer gewöhnlichen Verletzung zu thun hatte, weshalb alsbald eine Röntgenaufnahme gemacht wurde. Auf der Röntgenplatte sah man auf der linken Seite statt der normalen Pfannenkonturen eine deutliche Vorwölbung, die dem Schenkelkopf entsprach, der etwa zur Hälfte ins Becken hereinsah. Ueber dem Kopf waren einige zackenförmige Knochenschatten, die damals schon als Fragmente der Pfanne gedeutet wurden. Nebenverletzungen waren nicht vorhanden. Stuhl und Urin normal. Die Röntgenplatte ist leider zerbrochen und kann nicht reproduciert werden. Der Kranke war vom 22. IX. bis 22. XII. 02 im Krankenhaus und konnte ganz gut, wenn auch etwas hinkend gehen. Am Tag der Entlassung that er sich in Schnaps derart gütlich, dass er infolge davon moribund wieder ins Krankenhaus zurückgebracht werden musste.

Bei der Sektion fand man die Verhältnisse, wie sie das gleich zu beschreibende Präparat noch bietet, nur war in frischem Zustand das noch in der Pfanne bestehende Loch mit starkem Faserknorpel geschlossen, ebenso der klaffende Riss im Darmbein. Sämtliche Symphysen des Beckens waren intakt und überhaupt eine Nebenverletzung nicht vorhanden. Vom Verhalten des Lig. teres ist nichts bekannt, doch muss es erhalten gewesen sein, da man am mazerierten Knochen noch jetzt seine Insertion deutlich sieht.

Das Präparat (Fig. 3 und 4, S. 191) zeigt folgende Verhältnisse: Der Oberschenkelknochen ist auffallend schwer und fest, der Schaft geradezu von elfenbeinartiger Festigkeit, die Wandung stellenweise 12 mm dick, die Markhöhle eng, der Schenkelhals kurz und massig. Im Gegensatz dazu ist der Beckenknochen ungewöhnlich zart und leicht, so dass ein auffallendes Missverhältnis besteht. Der Gelenkkopf des Oberschenkels ist unverändert, vollkommen mit Knorpel versehen. Der Pfannenboden ist auseinandergeborsten, etwa wie ein sprossender Pilz die trockene Erde vor sich hertreibt. Der Gelenkkopf hat sein gewohntes Lager verlassen und ist soweit ins Becken hineingerückt, dass bei geringer Abduktion der Trochanter an der Sp. a. i. anstösst. Aus den Fragmenten der Pfanne hat er sich eine neue Pfanne gebildet, die an der Innenfläche glatt geschliffen ist, aber keinen Knorpel zeigt. Der Pfannenboden ist offen, die Fragmente klaffen weit auseinander und bilden einen ovalen

Fig. 3.



Fig. 4.



Spalt von 2½ cm Breite und 6 cm Länge. An der Aussenseite des Beckens hat die neue Pfanne kreisförmige Bildung und einen Durchmesser von 5 cm, der Kopf hat genügend Platz darin, seine Beweglichkeit ist gar nicht beschränkt, nur die Abduktion, weil das Dach der alten Pfanne hindert. Von aussen betrachtet ist etwa die Hälfte der Pfanne erhalten soweit sie am Sitzbein mit Spina osis Ischii und ferner am Darmbein ansetzt. Dieser Teil der alten Pfanne ist 2½ cm breit und mit Knorpel besetzt, er wird aber vom Kopf gar nicht mehr benützt, nur die hintere und obere Fläche des Schenkelhalses kommt mit ihm in Berührung. Betrachtet man das Becken von innen (Fig. 4, S. 191), so sieht man, dass der Pfannenboden im grossen Ganzen in drei Fragmente zerrissen ist, die noch im Zusammenhang mit dem übrigen Becken an ihrer Basis stehen, aber in der Pfannenmitte weit auseinander klaffen. Nach unten stösst die grösste Knochenplatte mit einer 2½ cm breiten Basis am Sitzbein an, zugleich einen Teil der hinteren Umrandung des Foramen ovale bildend. Diese Platte ist durch eine kurze, stabförmige Knochenspange fest mit dem horizontalen Schambeinast verbunden. Ein zweites nur ¼ so grosses Plättchen, fest mit dem ersteren verwachsen, sitzt mit der Basis gegen die Incisura ischiadica zu und das Dach der neuen Pfanne wird von dem ganzen oberen Teil der alten Pfanne gebildet, der nach oben dem Kopf Platz machen musste, wodurch er in der Mitte eingerissen und etwas geknickt ist. Dieser Riss setzt sich auf das angrenzende Darmbein fort, das er in zwei Lamellen geteilt hat, die 1½ cm weit klaffen. Auch auf der Aussenseite des Darmbeins kann man seine Spur als verheilte Knochennarbe verfolgen. Neuer Knochen ist nur ganz spärlich gebildet, nur so viel als nötig war, die Fragmente zusammenzuschweissen. Das Becken hat durch die Verletzung seine Form im Ganzen nicht verändert, nur die Sp. il. a. i. ist mit dem Dach der Pfanne und der aus dem Darmbein herausgerissenen inneren Lamelle etwas medianwärts getreten.

4. J. K., 71 J. alter Maurer, wird mir am 20. III. 07 von der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft zur Nachuntersuchung wegen der Folgen eines am 2. IV. 01 erlittenen Unfalls zugeschickt. Er fiel von einem Baum 15 m hoch auf die rechte Seite, blieb bewusstlos liegen und war noch längere Zeit bewusstlos und schwer kollabiert. Der Arzt fand ihn noch in diesem Zustand, er diagnosticierte Zersprengung der rechten Hüftgelenkspfanne, eine genauere Angabe des Befundes ist den Akten nicht beigegeben und auch nachträglich nicht zu erhalten. Die Behandlung bestand in Bettruhe. Der Befund 6 Jahre nach dem Unfall war folgender: Gebrechlicher Greis. Gang hinkend, aber sicher, er knickt dabei mit der rechten Hüfte ein. Das rechte Bein steht in der Hüfte gerade, alle Bewegungen im Hüftgelenk sind nur in ganz geringem Umfang auszuführen, so dass nahezu völlige Steifigkeit besteht. Die Tro-

chantergegend rechts ist deutlich eingesunken, besonders bei der Betrachtung von vorne, ausserdem überragt der Tr. m. die Roser-Nélaton'sche Linie um 2—3 cm, um ebenso viel ist das Bein kürzer. Der Oberschenkel ist stark atrophisch. Oberhalb des Lig. Poupartii fühlt man einen schmerzhaften, kugeligen, knochenharten Tumor, der die Bewegungen im Hüftgelenk nicht mitzumachen scheint. Per rectum fühlt man rechts eine höckerige Knochengeschwulst.

Die in Rückenlage gemachte Röntgenaufnahme (Taf. III, Fig. 4) zeigt eine typische Luxatio centralis femoris, der Kopf des Femur steht so weit im Becken als es überhaupt möglich ist, der kleine Trochanter steht am Sitzbein an. Es hat sich um den Kopf ein dicker, fester, anscheinend nur aus Knochen bestehender Pfannenboden gebildet, der eine schöne Hohlkugelform angenommen hat. Aus dem dichten Schatten gegen das Darmbein zu ist zu schliessen, dass der Bruch sich etwas gegen das Darmbein fortgesetzt und vielleicht eine Spaltung des Knochens in zwei Lamellen, wie bei dem oben beschriebenen Knochenpräparat (Fall 3) bewirkt hat. Kopf und Hals des Femur erscheinen ganz unverändert.

Seit durch Katz[1]) im Jahre 1902 die Frage der centralen Schenkelluxation in einer eigenen Arbeit behandelt worden ist, in der er einen eigenen Fall und 10 Fälle aus der Litteratur anführt, sind zahlreiche Veröffentlichungen rasch aufeinandergefolgt, die neue Fälle beigebracht und die vorhandene Litteratur gesammelt haben, so berichtet Grässner[2]) 1902 über einen Fall, Arregger[3]) über einen eigenen und 22 Fälle aus der Litteratur, Wilms[4]) über 4 eigene Fälle, Simon[5]) über einen eigenen und 28 Fälle aus der Litteratur, Hesse[6]) über einen eigenen, Rechenberg[7]) über einen eigenen, Wolff[8]) über 2 eigene und Sommer[9]) über einen eigenen und 37 Fälle aus der Litteratur. Mir selber stehen somit mit meinen eigenen 4 Fällen 41 zur Verfügung, die in der Litteratur unter der Flagge der centralen Schenkelluxation segeln.

Sieht man sich diese Fälle zunächst auf die Mortalität an, so scheint sie eine erschreckende zu sein und sich erst in den letzten Jahren gebessert zu haben, es scheint aber nur so, denn es ist ja klar, dass die Diagnose vor Röntgen nur am Sektionstisch, sei es gleich

1) Diese Beiträge Bd. 33. H. 2.
2) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 64.
3)—4) Ibid. Bd. 71.
5) Diese Beiträge Bd. 25. H. 2.
6) Dissert. Kiel 1904.
7) Dissert. Kiel 1904.
8) Diese Beiträge Bd. 25. H. 3.
9) Dissert. Leipzig 1907.

nach der Verletzung oder zufällig bei geheilten Fällen, oder bei schweren, mit offenen Wunden komplicierten Fällen gemacht werden konnte. Es hat deshalb gar keinen Zweck, eine Mortalität herausrechnen zu wollen. Aus der älteren Litteratur sind so nur wenige rein klinische Beobachtungen vorhanden und diese sind nicht zu gebrauchen, weil unzuverlässig, da wir, was gleich gesagt sein soll, ohne Röntgenaufnahme die Diagnose nicht mit Sicherheit machen können. Dass das Röntgenverfahren dazu beitragen musste, die fragliche Verletzung, wenn sie überhaupt vorkommt, häufiger zu entdecken, als das früher der Fall sein konnte, bedarf wohl kaum der Erwähnung und ist auch eingetroffen, sind doch seit 1902 unter 17 veröffentlichten neuen Fällen 15 rein klinische Beobachtungen und nur zwei am Leichentische gemachte.

Die weitzerstreute Litteratur haben Arregger und Simon mühsam zusammengesucht, ihre Nachfolger konnten sich damit begnügen, die Früchte ihrer Arbeit mehr oder weniger kritisch zu verwenden, auffallend ist, dass fast alle Autoren die überlieferten Fälle als Beispiele der Luxatio centralis gelten lassen, obgleich Simon eine strenge Auswahl getroffen hat und zu dem Schlusse, kommt, dass von allen veröffentlichten Fällen kaum 4 mit einigem Recht als Luxatio centralis bezeichnet werden dürfen. Er geht davon aus, dass man nach allgemeiner Annahme nur solche Pfannenverletzungen so bezeichnen dürfe, bei denen der Bruch sich auf den Pfannenboden beschränke und der Kopf des Femur durch das so entstandene Loch ganz oder doch wenigstens grösstenteils in das Becken eingetreten sei. Es dürfe dabei keine Nebenverletzung am Becken vorgekommen sein. Da er diese bei fast allen der bekannten Fälle nachzuweisen vermochte, oder da wo die Mitteilungen allzu spärlich sind, wenigstens nicht ausschliessen konnte, kommt er zu dem Schluss, dass wohl „gelegentlich einmal bei ausgedehnter Splitterung des Pfannenbodens ein Hindurchtreten des Schenkelkopfes ohne weitere Verletzung des Beckenrings stattfinden könne, jedenfalls sei man aber auf Grund der bisherigen Beobachtungen nicht berechtigt, die Luxatio centralis, wie dies allgemein geschehe, unter die isolierten Acetabulumfrakturen zu zählen“.

Da Simon sich von diesem „Dogma“ freigemacht hat, glaubt er auch, dass der seither angenommene Entstehungsmechanismus, nämlich die Einwirkung einer grossen Gewalt auf den grossen Trochanter, rein theoretisch konstruiert sei. In einer Reihe von Fällen sei dieser Mechanismus schon wegen des Alters der Patienten ge-

radezu unwahrscheinlich, weil der Schenkelhals bei Leuten über die 50 hinaus schon ein Punctum minoris resistentiae sei. Um diesen einen Punkt vorweg zu nehmen, möchte ich doch bemerken, dass dies zwar sehr häufig zutreffen wird, dass es aber auch bei alten Leuten ausnahmsweise sehr widerstandsfähige Schenkelhälse geben kann, wie z. B. in meinem Fall 3. Bei dem 56 Jahre alten Mann, der uns nach der Heilung seiner Verletzung wegen plötzlichen Todes an übermässigem Schnapsgenuss ein schönes Präparat geschenkt hat, ist ein auffallendes Missverhältnis zwischen dem elfenbeinharten, schweren und massigen Femur und Schenkelhals und dem fast zarten Becken vorhanden. Trifft einen solchen Menschen ein heftiger Schlag auf den Trochanter, so kann man sich schon vorstellen, dass er genügend Widerstand leistet, den Kopf ins Becken hineinzutreiben. Dass dieses Zusammentreffen eines widerstandsfähigen Trochanters im Alter und des entsprechenden Unfalls selten vorkommen wird, muss zugegeben werden, aber die Luxatio centralis ist an sich ja ein sehr seltenes Vorkommnis und ihre Seltenheit findet so wenigstens teilweise eine Erklärung. Uebrigens scheint die Verletzung nicht gerade so häufig im Alter beobachtet zu sein, um sie gerade deshalb überhaupt für unmöglich zu erklären, denn unter den 16 Fällen der hier angefügten Tabelle I befinden sich 10 im Alter von 11—44 Jahren.

Simon glaubt durch genaue Analysierung der bekannten Fälle den Beweis erbracht zu haben, dass die Luxatio centralis weder eine isolierte Pfannenfraktur sein noch durch eine einzige, auf den Trochanter einwirkende Gewalt entstehen könne, der Beckenbruch sei eine Verletzung für sich und erst durch eine zweite Gewalt, die allerdings in dem seither angenommenen Sinne auf den Trochanter wirken könne, werde der Schenkelkopf vollends ins Becken hineingetrieben. Er fasst sich dahin zusammen: „Auf Grund der bisherigen Beobachtungen ist man nicht berechtigt, die Luxatio centralis femoris als ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild aufzufassen. Sie ist, wie die meisten Pfannenbrüche, eine Teilerscheinung der verschiedensten Beckenfrakturen, und das Hindurchtreten des Schenkelkopfes durch die Pfanne wohl fast immer eine sekundär hinzukommende Komplikation".

Es fragt sich nun, muss man dieser Auffassung beitreten oder ist man genötigt, das seither allgemein anerkannte Krankheitsbild aufrecht zu erhalten. Um diese Frage der Lösung näher zu bringen, ist es nötig, das kasuistische Material noch einmal zu sichten,

wobei die sorgfältige Behandlung der Litteratur durch Simon uns in dankenswerter Weise unterstützt. Ich habe die Fälle in zwei Tabellen geordnet und bin dabei von folgenden Erwägungen ausgegangen:

Es ist nach meinen eigenen Erfahrungen Simon unbedingt darin beizustimmen, dass bis jetzt der Beweis für das Vorkommen einer rein isolierten Pfannenfraktur mit Hindurchtreten des Schenkelkopfes ins Becken ohne irgendwelche weiteren Nebenverletzungen nicht erbracht ist, auch meine Fälle und namentlich das Knochenpräparat von Fall 3, das besonders wichtig ist, erbringen diesen Beweis nicht. Dagegen sind meine Fälle mir dafür beweisend, dass Brüche des Pfannenbodens, hervorgerufen durch den mit Gewalt in die Gelenkpfanne hineingetriebenen Schenkelkopf mit Austritt des Kopfes ins Becken vorkommen, die als einzige und eigenartige Verletzung aufgefasst werden müssen, auch wenn die Bruchlinien der Pfanne sich noch in benachbarte Teile des Beckens fortsetzen. Diese Verletzung kann durch eine einzige Gewalt, meist Fall auf die betreffende Hüftgegend, hervorgerufen werden, denn in meinen, wie in einer Anzahl anderer Fälle in der Litteratur, ist nur diese einzige Gewalteinwirkung erwiesen. Sehr instruktiv ist die Betrachtung des Präparats Fig. 3 und 4. Die Pfanne ist durch den Kopf auseinandergedrückt, wie ein sprossender Pilz die trockene Erde vor sich hertreibt, aufhebt und zerbricht. Es ist hauptsächlich eine grosse quere Spalte im Pfannengrund vorhanden, die breit klafft und dass diese Spalte sich ins Darmbein fortsetzt, das dadurch in zwei Lamellen auf eine kurze Strecke gespalten wird und dass am oberen Pfannenrand durch den massigen, mit Gewalt eingetriebenen Kopf ein Biegungsbruch entsteht, ist doch wohl gar nicht anders möglich, jedenfalls aber durchaus verständlich, ohne die Annahme von zwei Gewalten, ja ich glaube sogar, eine andere Erklärung ist gezwungen. Eine weitere Verletzung ist an dem Becken nicht vorhanden.

In gleichem Sinne muss ich auch die anderen Fälle deuten, bei denen der klinische Befund, sowie eine ganze Anzahl Röntgenbilder des ganzen Beckens nur einen Pfannenbruch mit Ausstrahlung der Bruchlinien in die nächste Umgebung ohne jede weitere Beckenverletzung, namentlich ohne Lösung der Symphysen ergeben. Nur im Falle 1 muss ich zugeben, dass er im Sinne der Einwirkung verschiedener Gewalten nach Simon gedeutet werden kann, weil bei dem Kranken im Anfang eine Verschiebung des Schenkelkopfes

nicht vorhanden war, der Verletzte konnte nach dem Fall auf die Seite noch die Treppen hinauf gehen und ist überhaupt nach 10 Tagen trotz der zweifellos bestehenden Pfannenfraktur wieder herumgegangen, zugleich ein Beweis, dass ein Pfannenbruch am Herumgehen nicht unter allen Umständen hindert, wie in den Lehrbüchern steht. Erst viel später wurde die Luxatio centralis gefunden. In diesem Fall ist es sicher, dass die erste Gewalt wohl ausgereicht hat, durch Hereinpressen des Kopfes in die Pfanne diese zum Bersten zu bringen, aber nicht zum Austreten des Kopfes ins Becken, was erst durch das Herumgehen allmählich bewirkt wurde. Es ist aber der Fall nur ein Beweis dafür, dass Fälle vorkommen können, wo die einmalige Gewalt nicht genügend war, aber nicht dass zwei verschiedene Gewalten unbedingt nötig sind. Wäre die Einwirkung das erstemal etwas stärker gewesen, wäre er etwa 1 m höher gefallen, so hätte der Kopf sofort ins Becken durchtreten müssen.

Zur weiteren Illustration dieser Ansicht möchte ich einen von mir beobachteten Fall von Pfannenbruch mitteilen und das entsprechende Röntgenbild vorlegen, bei welchem die Gewalt, Fall auf die Seite, einen Bruch des Pfannengrundes hervorgerufen hat, die centrale Luxation aber nicht eintrat, weil der Oberschenkel unterhalb des grossen Trochanter schräg abgebrochen ist und so den gegen die Pfanne durch den Kopf gerichteten Stoss milderte. Wäre der Oberschenkel widerstandsfähiger gewesen, so hätte die centrale Luxation zu Stande kommen müssen, da nach dem Röntgenbild der Pfannenbruch ganz entsprechend den übrigen Fällen ist, nur mit dem bemerkenswerten Unterschied, dass hier jede, auch die kleinste Nebenverletzung am Becken fehlt, was man als Beweis dafür nehmen kann, dass diese erst durch das Durchtreten des Kopfes durch die Pfannenfragmente gesetzt werden. Der Fall ist folgender:

J. K., 57 J. alter Taglöhner, war am 26. XI. 06 mit Laden eines Eisenbahnwagens mit Heu beschäftigt, er fiel von grosser Höhe zu Boden und blieb sofort bewusstlos liegen, wie er aufgefallen ist, konnte nicht ermittelt werden. Er wurde von der Unfallstelle mit Trage ins Spital gebracht. Bei der Ankunft war er wieder etwas bei sich, aber noch kollabiert. Das rechte Bein ist ca. 3 cm verkürzt, nach aussen rotiert, der Oberschenkel in der oberen Hälfte stark geschwollen, bei Rotationsbewegungen geht der Trochanter m. mit, deutliches Krepitieren anscheinend am Schenkelhals. Bei Druck auf die Pfannengegend durch die Bauchhaut Schmerzen, keine Schwellung, kein Bluterguss. Urin geht spontan, ist aber blutig, per rectum nichts Abnormes.

Röntgenaufnahme (Taf. III, Fig. 5): Der Kopf steht ein wenig tiefer in der Pfanne als auf der anderen Seite, vom Pfannenboden ist ein Knochenstück abgebrochen und einwärts verlagert, sein Schatten ist 4 cm lang und 1/2 cm breit. Eine weitere Verletzung ist am Becken nicht zu finden. Der grosse Trochanter ist mit einem längeren, sehr spitzen Stück aus dem Femur ausgebrochen, anscheinend Spiralbruch.

Therapie: Gewichtsextension in der Längsrichtung in stark abducierter Stellung des Beins und elastischer Zug und Gegenzug am Becken und oberen Ende des Femur. Gehversuche Anfang Februar 1907, entlassen 7. III. 07 mit guter Heilung und Funktion.

Keineswegs will ich nun leugnen, dass thatsächlich die von Simon angenommene und gut begründete Einwirkung von mehreren Gewalten vorkommt, d. h., dass das Eintreten des Schenkelkopfes durch die Pfanne ins Becken, die Luxatio centralis ein mehr sekundäres Vorkommnis darstellt und der Beckenbruch als eigentliche und Grundverletzung angenommen werden muss, die durch eine andere Gewalt, als die die Luxation bewirkende hervorgerufen wurde. Es muss sogar zugegeben werden, dass für die meisten beschriebenen Fälle dies Geltung zu haben scheint, namentlich für alle Fälle von schweren Querbrüchen des Beckens, von Brüchen des Darmbeins mit Lösung der Symphysen und ganz besonders für die so häufig und auch in neuester Zeit fälschlich als Luxatio centralis beschriebenen Stückbrüche der Pfannengegend, bei welchen der Pfannenboden ganz intakt sein kann und jedenfalls der Schenkelkopf in der ganzen, normalen Pfanne sitzt.

Nach diesen Gesichtspunkten also habe ich das Material geordnet. Ich schliesse mit Simon von vornherein aus einen zweiten Fall Böckel aus dem Jahre 1880, einen Fall Faure[1]) und einen Fall Vaquez[2]), die Arregger citiert, als nicht hieher gehörig. Nach Simon erklärte Böckel selbst, dass es sich nicht um Luxatio centralis handelte, im Fall Faure bestand sie sogar bei der Sektion nicht mehr und im Fall Vaquez war das ganze Darmbein zerschmettert und die ganze Hüftgelenkspfanne aus dem Beckenring herausgebrochen (Simon).

Die Fälle, die meiner Voraussetzung einer Luxatio centralis entsprechen, wie ich sie oben geschildert habe, bezüglich klinischem oder anatomischem Befund und bezüglich Gewalteinwirkung habe ich in Tabelle I als reine Fälle von Luxatio centralis chronologisch

1) Thèse de Paris 1846.
2) Bull. de la Soc. anat. de Paris 1887.

nach der Zeit der Veröffentlichung eingereiht, die anderen Fälle in Tabelle II als zweifelhafte und nicht reine Fälle. Wenden wir uns zunächst zu Tabelle II, so möchte ich vorschlagen, diese Fälle von der Liste der Luxatio centralis künftig zu streichen. Wegen ungenügender Angaben sind nicht zu verwerten Fall 2 (Dupuytren), 3 (Sanson), 4 (Morel-Lavallée), 7 (Coote), 10 (Sands), 11 (Krönlein, obgleich er der einzige Fall von doppelseitiger Luxatio centralis ist), 18 (Paul).

Weil nur klinische Beobachtung und weder Röntgenbild noch anatomisches Präparat zu Grunde liegen, können nicht verwendet werden Fall 6 (Beaugrand), 15 (Godlee) und 16 (Gallez). Wegen grosser anderweitiger Beckenverletzungen und Komplikationen können nicht zu den reinen Fällen gerechnet werden Fall 1 (Gama), 5 (Moore), 8 (Kilner), 9 (Böckel), 12 (Barron), 13 (Holmes), 14 (Lauenstein), 17 (Bennet) und 19 (Katz), obgleich bei ihnen neben den anderen Verletzungen zweifellos eine Luxatio centralis bestanden hat. Den Fall Barron möchte ich schon aus dem Grunde ausschliessen, weil eine Verkürzung des Femur um 5 cm bestanden hat; eine so starke Verkürzung kann bei einem reinen Fall nicht vorkommen.

Weil Stückbrüche und also gar keine Luxatio centralis gehören auf diese Tabelle Fall 20 und 21 (Wilms), 22 (Simon), 23 (Rechenberg), 24 (Hesse) und 25 (Sommer). Mit dem Fall Simon hat es eine eigene Bewandtnis. Er selbst hält ihn für eine Luxatio centralis, obwohl er Seite 571 seiner ausgezeichneten Arbeit sagt, dass ein ganzes Stück des Beckenrings, im Wesentlichen aus Schambein und Sitzbein bestehend ausgebrochen und mit dem Schenkelkopf mitgerissen sei, allerdings ist vorher gesagt, dass durch einen breiten Riss der Pfanne der Kopf ausgetreten sei. Auf der Abbildung, die der Arbeit beigegeben ist, ist dies nicht zu sehen, sie scheint den Autor auch selbst nicht befriedigt zu haben, denn in einer Anmerkung teilt er mit, dass die in seiner Abwesenheit vollendete Zeichnung die Verhältnisse nicht ganz klar erkennen lasse, dass nämlich, wie Röntgenbild und Palpation ergeben, die grösste Cirkumferenz des Kopfes frei im Beckeninnern stand. Seite 569 ist bemerkt, dass der Fall in extenso nebst Röntgenbild in dem von v. Eiselsberg und Ludloff herausgegebenen Atlas wichtiger Röntgenphotogramme (Taf. XV) enthalten sei. Sieht man dort nach, so wird man erst recht den Eindruck eines Stückbruchs der ganzen Pfanne samt Schambein, Sitzbein und einem Teil

des Darmbeins erhalten. Aber schon wegen der Symphysenlösung allein möchte ich ihn nicht zu den reinen Fällen zählen.

So scheiden für mich 25 Fälle ganz aus und es bleiben für die reinen Fälle Tabelle I nur noch 16 Fälle übrig, wenn man Fall Cooper nicht auch noch wegen ungenügender Mitteilung streichen will. Das wäre also ein ungeheuer seltenes Vorkommen der Verletzung, wenn wir nicht sagen müssten, dass ohne Röntgenstrahlen in den überlebenden Fällen die Diagnose früher überhaupt nicht sicher gestellt werden konnte und gewiss auch seit der Anwendung derselben noch mancher Fall übersehen wurde. Auf Sektionsbefunde stützen sich 8 Fälle, von diesen sind der Verletzung erlegen 6, 2 waren geheilt und sind an anderweitigen Krankheiten gestorben. Die übrigen 10 Fälle sind mit einwandfreien Röntgenbildern belegt. Die überlebenden gehören mit einer Ausnahme, Fall 2 Lendrik 1839, der neuesten Zeit an, womit natürlich nur bewiesen ist, dass die Diagnose leichter zu machen ist als früher.

Die Gewalteinwirkung in diesen Fällen, soweit sie angegeben ist, scheint mir ziemlich einwandfrei mit der seitherigen Anschauung einer einmaligen grossen Gewalt gegen die verletzte Hüfte zu stimmen, meist handelt es sich um Fall aus grosser Höhe auf die Seite, einmal um Pressung durch einen Fahrstuhl, bei den beiden Frauen um Sturz aus dem Fenster. Wir können also nicht umhin, diese Gewalteinwirkung als Beweis für die Möglichkeit des Zustandekommens der Verletzung thatsächlich anzuerkennen, wenn auch experimentelle Versuche bis jetzt fehlgeschlagen haben sollten, was Simon als besonders bedeutsame Stütze seiner Theorie anführt. Nach Simon (S. 556—558) ist es Kusmin, Messerer, Oppel und Areilza überhaupt nicht gelungen, an der Leiche die Luxatio centralis zu erzeugen, Virevaux erst bei dem dritten Schlag gegen die Hüftgegend. Simon glaubt, dass schon bei dem zweiten Schlag das Becken frakturiert gewesen sei und erst der dritte entsprechend seiner Theorie, den Kopf ins Becken getrieben habe. Warum soll nun nicht ein einziger, kräftiger Schlag dasselbe zu Stande bringen können, wie zwei weniger kräftige in derselben Richtung geführte? Auch ich habe an etwa 6 Leichen Versuche gemacht mit negativem Erfolg, immer ist der Trochanter oder der Femur vorher gebrochen und doch bin ich überzeugt, dass es einmal einwandfrei gelingen muss, experimentell die Luxatio centralis zu erzeugen, wenn man nur genug Versuche machen würde. Die Natur macht auch recht viele vergebliche Versuche, alle die zahlreichen Fälle, wo bei entsprechen-

der Gewalteinwirkung der Schenkelhals zuerst nachgiebt. Kommt sie aber einmal an einen widerstandsfähigen Femur, dann gelingt ihr das Experiment; der Femur in meinem Fall 3 ist hart wie Eisen und muss ein morsches Becken leicht durchbohren.

Ueber das klinische Bild der Verletzung ist nichts neues zu sagen. Bekommen wir einen Verletzten in Behandlung, der einen entsprechenden Unfall erlitten hat und sehen wir das Bein etwas, nicht sehr bedeutend, verkürzt, aussen rotiert, die Trochantergegend eingesunken, fühlen wir dazu noch einen Tumor über dem Poupart'schen Bande oder gar per rectum, dann müssen wir an die Luxatio centralis denken, die aber nur eine gute Röntgenaufnahme feststellen kann, da es kein einzelnes Symptom und keinen Symptomenkomplex giebt, der sie sicher diagnosticieren lässt, namentlich sind Verwechslungen mit Stückbrüchen nie ausgeschlossen. Es sollten immer mindestens zwei Röntgenaufnahmen gemacht werden, eine vom ganzen Becken, um ausgedehntere Verletzungen nicht zu übersehen, aus deren Verlauf unter Umständen auf einen andern Verletzungsmechanismus geschlossen werden muss und eine Blendenaufnahme des verletzten Hüftgelenks, wenn notwendig auch anderer verdächtiger Partien. In meinen Fällen sind teilweise ganze Serien von Aufnahmen gemacht worden. Vielleicht geben die Aufnahmen in Bauchlage die Verhältnisse, namentlich die Verlagerung des Kopfes, deutlicher wieder, die von mir reproducierten Bilder sind nur in Rückenlage angefertigt. Die Kopien reproducieren selbstverständlich nicht alle Feinheiten der Platten, am besten geschieht dies durch Diapositive. „Frisierte“ Röntgenbilder, wie man sie gerade bei Arbeiten über dieses Thema hin und wieder sieht, können zu Täuschungen Veranlassung geben.

Ueber die Prognose können wir so viel sagen, dass wenn der Tod nicht im Shock oder durch zufällige Zerreissung eines grossen Gefässes im Anschluss an die Verletzung eintritt, eine besondere Gefahr für den Verletzten nicht mehr besteht. Die Heilung erfolgte in allen überlebenden Fällen ohne Anstand, aber doch mit recht erheblichen Folgen, grösserer oder geringerer, meist vollständiger Steifigkeit im Hüftgelenk und Beschwerden, die von dem dislocierten Kopf und den Pfannenfragmenten herrühren wie in zwei unserer Fälle Druck im Mastdarm, Blasenbeschwerden, Druck auf Ischiadicus und N. cruralis.

Selbstverständlich wird in jedem diagnosticierten Fall der Gedanke an Reposition in den Vordergrund treten, sie ist auch

wiederholt versucht worden, aber nur einmal mit Erfolg, nämlich in dem Falle Rehn (Tab. I, Nr. 11). Bei dem 21 Jahre alten jungen Mann wurde in tiefer Narkose durch Zug nach unten und starken Zug am Oberschenkel gleichzeitig lateralwärts der Kopf wirklich an seine alte Stelle gebracht und, wie die Röntgenbilder beweisen, auch dauernd ungefähr dort erhalten, die Pfannenfragmente konnten nicht reponiert werden. Das Endresultat ist das beste, das bisher erreicht wurde und der Erfolg also zweifellos. Freilich blieb auch in diesem Fall eine Verkürzung des Beins um 1—1½ cm und ein hinkender Gang zurück, aber der Verletzte konnte schon nach 4 Monaten wieder schwer arbeiten. Die Verkürzung des Beins ist natürlich ein Beweis, dass der Kopf doch ziemlich tiefer in der Pfanne steht, als normaler Weise. Der günstige Erfolg wurde auch durch das jugendliche Alter des Verletzten wesentlich gefördert, bei alten Leuten wird eine Steifigkeit der Hüfte trotz der gelungenen Reposition nicht ausbleiben. Der Erfolg Rehn's ist aber doch so bestechend, dass er zur Nachahmung reizt, aber die Sache ist natürlich nicht ohne Gefahren, man arbeitet ganz blind und im Dunkel, schwere Verletzungen des Peritoneums, des Darms und grosser Gefässe durch die Pfannensplitter sind nicht ausgeschlossen, ich erinnere nur an den Fall Grässner (Tab. I, Nr. 7), wo der Tod auf Zerreissung der V. iliaca durch ein Fragment der Pfanne zurückzuführen ist. Dort ist das Unglück durch die Verletzung selber passiert, gerade so gut kann es bei Repositionsversuchen eintreten. Es ist also immer ein Wagnis und es hängt vom Temperament des Chirurgen ab, ob er es unternehmen will. Das Schicksal der Pfannensplitter ist auch nicht ganz gleichgültig, sie in ihre Lage zurückzubringen, dürfte aussichtslos sein, wenn sie nicht zufällig am erhalten gebliebenen Lig. teres hängen. Bleibt der Kopf in ihrer Nähe, so bilden sie mit der Zeit um ihn eine schöne neue und glatte Pfanne, wie unser Fall 3 und 4 zeigt, starren sie allein ins Becken hinein und fehlt der Reiz des Kopfes zur Pfannenbildung, so können sie nachträglich noch gefährlich werden. Will man die Heilung sich selbst überlassen, so ist die Weiterbehandlung ja klar vorgezeichnet.

Zum Schluss fasse ich mich dahin zusammen:

Es giebt eine isolierte Fraktur des Bodens der Hüftgelenkspfanne mit Durchtreten des Femurkopfes ins Becken, die durch eine einzige Gewalteinwirkung, meist Fall, auf die verletzte Hüfte

entsteht und der sog. Luxatio centralis femoris der Lehrbücher entspricht. Die Verletzung ist bis jetzt sehr selten sicher nachgewiesen, doch werden sich die Fälle bald vermehren, da die Röntgenuntersuchung die Diagnose am Lebenden allein einwandsfrei ermöglicht. Das Krankheitsbild als isolierte Pfannenfraktur ist aufrecht zu erhalten, auch wenn bis jetzt kein Fall bekannt ist, wo die Bruchlinien nicht über den engeren Bereich der Pfanne ausgestrahlt wären. So lange dieser Beweis nicht erbracht ist, halte ich ein glattes Durchtreten des Femurkopfes durch ein Loch in der Pfanne ohne diese Ausstrahlungen der Bruchlinien für unmöglich.

(Siehe Tabellen S. 204 ff.)

I. Fälle reiner Luxatio centralis femoris [1]).

Nr.	Autor, Ort und Jahr der Publikation.	Alter und Geschlecht.	Gewalteinwirkung.	Behandlung.	Ausgang.	Art des Pfannenbruchs.	Nebenverletzungen des Beckens etc.	Bemerkungen.
1	Cooper. 1823. (Nach W. Simon.)	Mann, Alter unbekannt.	Nicht angegeben.	Nicht angegeben.	Tod nach 4 Tagen. Sektion.	Acetabulum in 3 Teile getrennt.	Nichts erwähnt.	
2	Lendrick. 1839. (Nach W. Simon.)	Aelterer Mann.	Schwere Verletzung durch umstürzende Kutsche.	Einige Monate als Schenkelhalsbruch behandelt.	„Lahm", jedoch im Stande grosse Fusstouren zu machen.	Zufälliger Sektionsbefund: Riss der Pfanne, Kopf im Becken. Neugebildete Pfanne mit kleiner ligamentöser Stelle.	Scham- und Sitzbein gebrochen.	
3	Hutchinson. 1866. (Nach W. Simon.)	Mann, Alter?	Schwere Verletzung durch was?	—	Tod wenige Stunden nach der Aufnahme.	Sternförmig frakturiertes Acetabulum links, Kopf durch dasselbe in die Beckenhöhle eingetrieben.	Nichts erwähnt.	
4	Sands. 1876. (Nach W. Simon und Arregger.)	Mädchen, 21 J.	Sturz von über 20 Fuss hohem Stockwerk.	—	Tod am 5. Tage unter allmählich einsetzenden Delirien.	Sternförmige Fraktur der Pfanne r., Bruchlinien vom Centrum der Pfanne ausstrahlend. Femurkopf durchgetreten.	Os inominatum ausgedehnt frakturiert. Sonst keine Verletzungen am Körper.	

1) Ich beschränke mich auf das Notwendigste, lasse namentlich den ersten Befund weg. Publikationsort und Jahr ist immer angegeben.

5	Lawson. 1878. (W. Simon und Arregger.)	Mädchen, 22 J. (Nach Arregger Mann.)	Sturz von 20 Fuss hohem Stockwerk auf den Hof.	—	Tod nach 5 Tagen.	Pfanne in mehrere Bruchstücke gebrochen, Bruchlinien vom Centrum ausstrahlend, Femurkopf hindurchgetrieben. Lig. teres und Kapsel unverletzt.	Os inominatum ausgedehnt frakturiert.	
6	Virevaux. 1899. (Nach W. Simon u. Arregger.)	Kind, Geschlecht? 11 J.	Ueberfahrenwerden von einem Heuwagen, ein Rad ging über den Körper. Radspuren am Gesäss.	—	Tod nach einigen Stunden im Collaps.	Acetabulum durch 2 Frakturlinien, die nach oben konvergieren, gebrochen, Kopf des Femur durch die Pfanne ins Gelenk eingedrungen.	Bruch des horizontalen Schambeinastes u. Verletzung der Blase durch einen Splitter des Schambeins.	
7	Grässner. 1902 (D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 64. S. 576.)	Mann, 20 J.	Fall von 2 m Höhe auf das r. Hüftgelenk.	Einschnitt über d. r. Lig. Poupartii wegen Annahme einer Blutung.	Tod bald nach der Operation.	Pfanne in den Epiphysenlinien auseinandergetrieben, Femurkopf fest eingekeilt.	Absprengung der inneren Lamelle vom r. Os ilei. Vena iliaca externa durch ein Fragment der Pfanne eingerissen.	
8	Arregger. 1904. (D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 71. S. 487.)	Mann, 44 J.	Sturz aus dem Wagen.	Schienenlagerung. Später Massage etc. $2^1/_2$ Monate Dauer.	Heilung. Geht ohne Stock, Beweglichkeit in der Hüfte befriedigend, grössere Märsche möglich.	R. Schenkelkopf steht tief im Becken durch die perforierte Pfanne.	Keine wesentlichen.	Gutes Röntgenbild.
9	Wilms. 1904. Fall I. (D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 71. S. 487.)	Mann, 42 J.	Fall aus 5 m Höhe auf die l. Hüfte.	4 wöchentliche Bettruhe.	Heilung. Nach 8 Wochen: Geringe Aussenrotation des l. Beins, keine nennenswerte Verkürzung. Knochenharte Vorwölbung an der Beckenschaufel auch vom Rectum aus und von aussen zu fühlen. Abduktion aufgehoben. Beugung und Adduktion stark beschränkt.	Perforat. der Pfanne durch den Kopf.	Nicht nachzuweisen.	Röntgenbild.

Nr.	Autor, Ort und Jahr der Publikation.	Alter und Geschlecht.	Gewalteinwirkung.	Behandlung.	Ausgang.	Art des Pfannenbruchs.	Nebenverletzungen des Beckens etc.	Bemerkungen.
10	Wilms. 1904. Fall II. Ibid.	Mann, 22 J.	Fall aus grösserer Höhe auf die r. Hüfte.	5 wöchentliche Bettbehandlung.	Heilung. Nach 7 Monaten. Gehen bis zu 1 Stunde möglich.	Perforation der Pfanne durch den Kopf.	Nicht nachzuweisen.	Röntgenbild.
11	Wolff. 1907. Fall I. (Diese Beiträge Bd. 52. H. 3.)	Mann, 21 J.	Fall von einer Lokomotive auf die r. Hüftgelenksgegend. Er konnte nach dem Fall nicht mehr aufstehen.	Narkose. Zug am verletzten Bein nach unten und gleichzeitig starker Zug am Oberschenkel lateralwärts. Gewichtsextension längs und lateralwärts. Gelungene Reposition durch Röntgenbild bestätigt. 4 Monate Behandlung, nach 5 Wochen Gebrauch.	Heilung. Befund nach 4 Monaten: Kann schwer arbeiten, Gang hinkend. Bein 1—1½ cm kürzer. Beugung u. Adduktion gut, Abduktion beschränkt und schmerzhaft. Rotation nicht wesentlich behindert. Röntgenbild zeigt, dass der Femurkopf noch unverändert in der Pfanne steht. Innen sieht man die Fragmente des Pfannenbodens und geringe Callusbildung.	Oberer u. hinterer Teil der Pfanne intakt, Pfannengrund zertrümmert, vordere Begrenzung d. Pfanne fehlt. Femurkopf durch die Pfannenlücke ins Becken getreten.	Wahrscheinlich Fraktur des Os pubis am Os ichii u. ilei.	Fall durch 2 einwandfreie Röntgenbilder erwiesen.
12	Wolff. 1907. Fall II. Ibid.	Mann, 18 J.	Quetschung des Beckens zwischen Fahrstuhl u. Schacht.	6 Wochen „anderweitige" Krankenhausbehandlung als „Beckenquetschung".	Heilung. Steifigkeit im r. Hüftgelenk, Verkürzung des Beines um 1½ cm. Gang stark hinkend und unbeholfen. Kopf in das kleine Becken durch den Pfannengrund eingedrungen. Fragmente und Callusmassen umgeben den Kopf.	Bruch des Pfannengrundes entspr. der früheren Knorpelfuge zwischen Darmbein u. Scham- u. Sitzbein. Obere Pfannenhälfte leer.	Keine Diastase der Symphysen, keine weiteren Verletzungen.	Gutes Röntgenbild.

13	Wörner. 1907. Fall I. (Diese Arbeit.)	Mann, 36 J.	Fall 2 m hoch auf die r. Seite. Ging selbst noch eine Treppe hinauf ins Bett.	8 Tage zu Hause behandelt, dann 2 Tage Krankenhausbeobachtung. Im allgemeinen ambulante Behandlung.	Heilung. Befund $1^1/_2$ J. nach der Verletzung: Leichte Beugekontraktur der r. Hüfte, Hüftgelenk ziemlich steif. Gang mit Stock hinkend. Tumor über dem Lig. Poupartii und per rectum.	Splitterbruch des Pfannengrundes, Einwandern des Femurkopf durch den Spalt ins Becken.	Sprung am Sitzbein und wahrscheinlich Spaltung des der Pfanne benachbarten Teiles des Darmbeins am obern, hintern Pfannenrand. Symphysen intakt.	Gutes Röntgenbild.
14	Wörner. 1907. Fall II. (Diese Arbeit.)	Mann, 54 J.	Fall v. einem Wagen $1^1/_2$ m hoch auf die r. Seite. Konnte sich nicht mehr erheben.	Bettruhe, Massage. 4 Monate.	Heilung mit geringer Steifigkeit der Hüfte, Beschwerden seitens des Mastdarms. Gang nach 8 Monaten mit Stöcken gut und sicher.	Splitterbruch des Pfannengrundes, Femurkopf ins Becken eingedrungen.	Sprung im r. Darmbein zur Linea innominata hin. Symphysen intakt.	Röntgenbild.
15	Wörner. 1907. Fall III. (Dr. Ulmer, Nagold.) (Diese Arbeit.)	Mann, 56 J.	Fall v. einer Leiter auf die harte Tenne. Verletzter fiel auf die l. Seite, konnte noch 20 Schritte weit kriechen.	Bettruhe. Behandlungsdauer 3 Monate.	Heilung. Gang sicher, etwas hinkend.	Splitterbruch der Pfanne, Einwandern d. Kopfs ins Becken, Pfanne in d. Hauptsache in 3 Fragmente auseinandergetrieben, die weit klaffen u. mit der Basis noch an ihrem Ursprung aufsitzen.	Bruch des Os innominatum u. Teilung des der Pfanne benachbarten Teils d. Os ilei in 7 Lamellen.	Knochenpräparat.
16	Wörner. 1907. Fall IV. (Diese Arbeit.)	Mann, 71 J.	Fall vom Baum 15 m hoch auf die r. Seite. Blieb bewusstlos liegen.	Behandlung zu Hause. Bettruhe.	Befund nach 6 J.: Heilung. Gang sicher, aber hinkend. Nahezu völlige Steifigkeit in der Hüfte, keine Beugekontraktur. Trochantergegend r. eingesunken. Bein 2—3 cm kürzer. Knochenharter Tumor oberhalb des Lig. Poup., auch per rectum.	Nicht mehr genau festzustellen. Jetzt hat sich eine ansehnliche neue Pfanne um den ins Becken eingewanderten Kopf aus den Fragmenten gebildet.	Der Bruch scheint sich etwas ins Darmbein fortgesetzt zu haben.	Röntgenbild.

II. Zweifelhafte und nicht reine Fälle von Luxatio centralis femoris.

Nr.	Autor, Ort und Jahr der Publikation.	Alter und Geschlecht.	Gewalteinwirkung.	Behandlung.	Ausgang.	Art des Pfannenbruchs.	Andere Verletzungen des Beckens etc.	Bemerkungen.
1	Gama. 1837. (Nach W. Simon.)	Mann, 30 J. r. Hüfte.	Sturz aus Höhe von 18 m.	Verletzter, Geisteskranker, ging einige Tage umher.	Tod nach 10 Tagen an Beckenphlegmone.	Y-Bruch. Lig. teres im Zusammenhang mit einem Fragment Femurkopf in der Beckenhöhle, von Knochenfragmenten und Eiter umgeben.	Bruch des horizontalen und absteigenden Schambeinastes sowie des Sitzbeins.	
2	Dupuytren. 1839. (Nach W. Simon u. Arregger.)	Unbekannt.	Unbekannt.	Unbekannt.	Tod.	Intakter Femurkopf im Abdomen, durch die eingeschlagene Pfanne eingedrungen.	Unbekannt.	Ungenügende Angaben.
3	Sanson. 1840. (Nach W. Simon.)	Frau, Alter unbekannt.	Sturz aus hohem Stockwerk auf das Strassenpflaster.	Unbekannt.	Tod.	Idem.	Unbekannt.	Ungenügende Angaben.
4	Morel-Lavallée. Jahr unbekannt. (Nach W. Simon.)	Mann, Alter unbekannt.	Unbekannt.	Als Schenkelhalsbruch behandelt.	Unbekannt. (Tod nach vielen Jahren.)	Multiple Beckenfrakturen. Femurkopf um mehr als 1 Zoll in die Beckenhöhle eingedrungen.	Kopf ins Becken eingedrungen drückte auf den r. Obturatorius.	Ungenügende Angaben.
5	Moore. 1851. (Nach W. Simon.)	Mann, ca. 60 J.	Quetschung durch schweren Balken.	Unbekannt.	Keine erheblichen Gehstörungen (Tod nach mehreren Jahren an Herz- und Nierenleiden.)	Y-Bruch l. Neue Pfanne aus Gelenkpartien des Sitz- u. Schambeins gebildet, grosser Defekt mit Faserknorpel ausgefüllt.	Schwerer Beckenbruch quer durch das ganze Becken, l. durch die Pfanne r. vor derselben.	

6	Beaugrand. 1850. (Nach W. Simon.)	Mann, Alter?	Fall aus 18 Fuss Höhe.	Unbekannt.	Heilung mit Verschiebung des Beckens, Aussenrotation und Verkürzung des Beins um 1 Zoll.	Bruchlinie von der Crista pubis ins Acetabulum.	Fraktur des Darmbeins bis zur Symphysis sacro-iliaca. Bruch des Sitzbeins.	Rein klinische Beobachtung.
7	Coote. 1856. (Nach W. Simon.)	Mann, Alter?	Sturz von einer Brücke.	—	Tod nach 15 Stunden.	Bruch der Pfanne durch welchen der Schenkelkopf ins Becken eingedrungen war.	Unbekannt.	Ungenügende Angaben.
8	Kilner. 1872. (Nach W. Simon.)	Mann, 54 J.	Fall vom Heuschober auf die r. Seite.	—	Tod nach 3 Tagen.	Bruch quer durch den hinteren Pfannenrand r., Fragment aus vorderen u. oberen Pfannenpartien vollkommen gelöst. Querbruch im unteren vorderen Drittel der Pfanne bis ins Foramen obturat. Kopf durch das Acetabulum in die Beckenhöhle getreten.	Multiple Frakturen des Darmbeins, eine grosse Bruchlinie von der C. i. bis Tuber ischii durch den hinteren Pfannenrand. Bruch des Sitzbeins und aufsteigenden Schambeinastes.	
9	Böckel. 1873. (Nach W. Simon.)	Mann, 63 J.	Heftiger Fall vom Wagen auf die r. Seite.	Nach 14 Tagen Eiterfieber, Incision von vorne ins Hüftgelenk.	Tod nach 5 Wochen.	In der Hauptsache grosser Stückbruch der Pfannengegend r. in 2 Stücke, die durch den Kopf eingedrückt und winklig gegen einander gestellt sind.	Bruch des horizontalen Schambeinastes und zwischen Scham- und Sitzbein. Bruch von der Crista ilei bis ins Foramen ischiadicum. Bruch der 6.—10. Rippe, „Einklemmung“ der Lunge zwischen Rippenfragmente.	

Nr.	Autor, Ort und Jahr der Publikation.	Alter und Geschlecht.	Gewalteinwirkung.	Behandlung.	Ausgang.	Art des Pfannenbruchs.	Andere Verletzungen des Beckens etc.	Bemerkungen.
10	Sands. 1876. (Nach W. Simon und Arregger.)	Mann, 66 J.	Sturz auf einen Wascheimer.	—	Tod nach 5 Tagen im Collaps.	Perforation des Acetabulum durch den Schenkelkopf, der im Becken stand.	Daneben „Beckenbruch". Erbrechen nach dem Unfall, am 5. Tag blutiger Stuhl.	Ungenügende Angaben.
11	Krönlein. 1882. (Deutsche Chir. Lief. 26. S. 25.)	Mann, Alter?	Heftiger Sturz auf die Füsse.	—	Tod.	Beide Oberschenkel durch die Pfanne hindurch in die Beckenhöhle „eingerammt".		Ungenügende Angaben.
12	Barron. 1884. (Nach W. Simon und Arregger.)	Mann. Alter?	Unbekannt.	Unbekannt.	Heilung.	Zufälliges Sektionspräparat: Femurkopf springt durch ein Knochenloch ins Beckeninnere vor, bedeckt durch Bindegewebsschicht.	Trochanter major in 3 Stücke gebrochen, deren Aussenfläche artikuliert mit dem Os innominatum u. dem Femurschaft. Femur 5 cm verkürzt.	Schon wegen der grossen Verkürzung von 5 cm kann es sich nicht um eine reine Luxatio c. f. handeln.
13	Holmes. 1888. (Nach W. Simon u. Arregger.)	Mann, über 60 J.	Sturz ca. 16 Fuss hoch vom Dachstuhl auf die l. Seite.	—	Tod am nächsten Tage.	L. Gelenkpfanne in ausgedehntem Masse frakturiert, Schenkelkopf hat die Fragmente zur Seite gedrängt und steht teilweise im Becken umgeben von den Pfannensplittern. Lig. teres und capsulare unverletzt.	Os ilei, ischii und pubis mehrfach gebrochen. Fraktur des l. Humerus.	

14	Lauenstein. 1890. (Nach W. Simon.)	Mann, 22 J.	Fall auf den Damm von einem Tau herabgleitend auf eisernen Hacken.	Offene Wundbehandlung nach 6 Tagen. Es war eine hohlhandgrosse, klaffende Wunde am Damm vorhanden. Behandlungsdauer 2½ Monate.	Heilung. Bein nicht verkürzt, geringe aktive Beweglichkeit der Hüfte.	Gelenkpfanne l. im Bereich der unteren Hälfte in mehrere Stücke zerbrochen; Femurkopf in den Beckenraum verschoben. Lig. teres intakt.	Sitzbein zertrümmert. Grosse Dammwunde, Musculus adductor magnus zerrissen.	
15	Godlee. 1896. (Nach W. Simon.)	Mann, Alter?	Fall von 12 Fuss Höhe auf den l. Trochanter.	Unbekannt.	Nach 8 Monaten Adduktionsstellung des l. Beines, Schmerzen beim Gehen im Bereich des r. Cruralis und Ischiadicus.	Unbekannt. Geschwulst oberhalb des Lig. Poup. und vom Rectum aus fühlbar.	Unbekannt.	Klinische Beobachtung ohne Röntgenbefund.
16	Gallez. 1899. (Nach W. Simon und Arregger.)	Junge, 15 J.	Wurde in einem rasch fahrenden Rollwagen wiederholt mit der l. Hüfte gegen die Wagenwand geschleudert. Oberschenkelkopfstand am Damm heraus.	Behandlung, der Wunde, Abwarten, Nekrose des Oberschenkelkopfs nach 3 Wochen, Resektion und Reposition.	Sicherer Tod bei Vorstellung des Falls in Aussicht stehend.	Unbekannt.	Unbekannt.	Klinische Beobachtung ohne Röntgenbefund.
17	Bennet. 1900. (Nach W. Simon.)	Mann, 32 J.	Sturz aus dem Fenster, 40 Fuss hoch auf den Kopf.	—	Tod nach einigen Stunden.	Unbekannt. Lig. teres zerrissen, Femurkopf steht, nur vom Peritoneum bedeckt, im Becken.	Darmbein u. Kreuzbein zeigen Längsbrüche. Schädelbasisbruch, komplicierter Unterschenkelbruch, Rippenbrüche.	

Nr.	Autor, Ort und Jahr der Publikation.	Alter und Geschlecht.	Gewalteinwirkung.	Behandlung.	Ausgang.	Art des Pfannenbruchs.	Andere Verletzungen des Beckens etc.	Bemerkungen.
18	Paul. 1901. (Nach W. Simon.)	Mann, 17 J.	Einklemmung zwischen Waggon und Pfeiler.	Unbekannt.	Tod nach 4 Tagen.	Femurkopf durch Acetabulum durchgetrieben.	Unbekannt.	Ungenügende Angaben.
19	Katz. 1903. (Diese Beitr. Bd. 33. H. 2.)	Mann, Alter?	Ein schwerer Stamm fällt gegen die l. Hüfte und geht noch über den Niedergeworfenen weg.	—	Tod 1 Stunde nach dem Unfall.	Hinteres Drittel der Pfanne l. in 2 Teile auseinandergesprengt. Femurkopf steht durch das Acetabulum hindurch im Becken. Kapsel und Bänder abgerissen.	Beiderseits Bruchlinie parallel der Artic. sacro-il. nach abwärts. Bruch des r. horizontalen Schambeinastes bis zum For. obturat. Bruch des Os ischii links.	
20	Wilms. 1904. Fall III. (D. Zeitschr. f. Chir.)	Mann, 20 J.	Fall von 8 m Höhe durch 1 Glasdach auf Betonboden.	Unbekannt.	Unbekannt.	Stückbruch der Pfanne l., in Verbindung mit Scham- und Sitzbein ins Becken hineingetrieben.	Bruch der Symphysis oss. pub.	Keine Luxatio centralis.
21	Wilms. 1904. Fall IV. Ibid.	Mädchen, 18 J.	Sturz vom 4. Stockwerk auf das Strassenpflaster.	Unbekannt.	Heilung. Funktion sehr gut, nur Rotation des Hüftgelenks mässig beschränkt.	Stückbruch der r. Pfanne im Zusammenhang mit Sitz- und Schambein, Pfanne mit Kopf etwas ins Becken dislociert.	Bruch der Symph. oss. pub. Bruch des l. Oberschenkels u. Bruch des r. Oberarms.	Keine Luxatio centralis.

22	W. Simon. 1905. (Diese Beitr. Bd. 45. H. 3.)	Mann, 20 J.	Wurde von einem beladenen Wagen auf die l. Seite geworfen, eine Holzlast von 3 Centner fiel ihm auf die r. Seite.	4 Wochen Bettbehandlung.	Heilung. Nach 6 Monaten: Steifigkeit der Hüfte aber gute Gebrauchsfähigkeit.	Stückbruch der r. Hüftgelenkspfanne, das Fragment ist ins Becken hineingetrieben, der Femurkopf in der Pfanne gefolgt.	Symphysis oss. pub. gesprengt.	Keine Luxatio centralis.
23	Rechenberg. 1904. In.-Diss. (Chir. Klin. Kiel.)	Frau (melancholisch), Alter?	Sturz aus dem 2. Stockwerk auf die Strasse.	Narkose. Repositionsmanöver. Gewichtsextension am Bein. 52 Tage.	Heilung. Nach etwa 3 Monaten kann sie mit 2 Krücken gehen. Bewegungen in der Hüfte vermindert, Rotation nur wenig.	Stückbruch des Pfannenteils des Beckens mit intaktem Pfannenboden, Bruchlinien in der Symphysengegend und ziemlich quer durch das Darmbein oberhalb der Pfanne. Femurkopf in der Pfanne, mit dem Fragment einwärts gedrängt.		Keine Luxatio centralis.
24	Hesse. 1904. (In.-Diss. Kiel.)	Mann, 24 J.	Fall aus Höhe von 15 m.	Narkose. Repositionsversuche. Gewichtsextension. 6 Wochen Behandlung.	Heilung. Verkürzung des Beines um $1^{1}/_{2}$ cm. Beweglichkeit im Hüftgelenk etwas beschränkt, Rotation fast aufgehoben.	Stückbruch des Pfannenteils des Beckens, „der Kopf ist medianwärts verschoben, steht aber im übrigen regelrecht in dem an dem unteren Bruchstück sitzenden Teil der Pfanne, er hat dieselbe also mitsamt dem Scham- und Sitzbein in das Beckeninnere vor sich hergeschoben."		Keine Luxatio centralis.

Nr.	Autor, Ort und Jahr der Publikation.	Alter und Geschlecht.	Gewalteinwirkung.	Behandlung.	Ausgang.	Art des Pfannenbruchs.	Andere Verletzungen des Beckens etc.	Bemerkungen.
25	Sommer. 1907. (In.-Diss.Leipzig.)	Mann, 55 J.	Fall infolge Ausgleitens auf die r. Hüftseite.	„Anderweitige“ Behandlung 5 Wochen lang. Nach 5 Wochen noch hochgradige abnorme Beweglichkeit der r. Beckenschaufel. Bein 4 cm verkürzt. Extension für weitere 4 Wochen.	Heilung. Nach 4 Monaten: Kuglige Resistenz durch Bauchdecken und p. rectum zu fühlen. Beckenschaufel fest, Trochantergegend eingesunken. Bewegungen im Hüftgelenk beschränkt. Geht mit Krücken.	Bruch des Pfannenbodens, Sitzbein aus Zusammenhang gelöst nach innen gedrückt. Femurkopf steht im kleinen Becken über der Linea inominata innen auf der Darmbeinschaufel.	Vorderer Teil der Darmbeinschaufel durch vertikale Bruchlinie abgetrennt.	Es fehlt als Beleg ein Röntgenbild, ausserdem scheint es sich nach der Zeichnung um eine ausgedehnte Beckenfraktur zu handeln. Die starke Verkürzung von 4 cm spricht gegen eine reine Luxatio centralis.

III.

AUS DEM

LUISENHOSPITAL ZU AACHEN.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. MARWEDEL.**

Erfahrungen über die Jodoformknochenplombe nach v. Mosetig-Moorhof.

Von

Dr. **Meurers,**
Assistenten der Abteilung.

Schon lange Zeit hat man Versuche gemacht, im Knochen entstandene Höhlen durch Ausfüllen der Defekte mit irgend einer Masse zum Verschwinden zu bringen und auf diese Weise eine ideale und rasche Heilung zu erzielen. Zuerst hat offenbar Mosetig 1880 zu diesem Zwecke Jodoformpulver, Billroth dann Jodoformglycerin benutzt, Kocher nahm Bismut. subnitr., Schmid Salicylsäure, Ewald Formalingelatine — alles ohne wesentlichen Erfolg. Auch die seiner Zeit Aufsehen erregenden Versuche von Schede und Neuber über Ausfüllung von Knochendefekten mit geronnenem Blute (Heilung unter dem Blutschorf) gaben auf die Dauer keine befriedigenden Resultate.

Analog dem Vorgehen der Zahnärzte bei der Plombierung hohler Zähne griffen die Chirurgen weiterhin zu konsistenterem Material. Dreesmann (1893) empfahl einen Brei von Gipspulver, der mit 5% Carbollösung angerührt war, Mayer Kupferamalgam, Martin eine Mischung von Gips- und Guttapercha, Stachow endlich Cement u. s. w. (Näheres über die Geschichte der Plombierung

findet man in der ausführlichen Arbeit von Wagenknecht)[1]). Keines dieser Mittel erfüllte die gehegten Erwartungen. War das zahnärztliche Vorbild auch an und für sich sehr einleuchtend, so liegen dort die Verhältnisse doch wesentlich anders wie bei den chirurgischen Knochenhöhlen. Der Zahnarzt bearbeitet totes Material, kleine meist leicht zugängliche Defekte, hat mit keiner die Technik erschwerenden Blutung zu rechnen, während dem Gelingen der chirurgischen Plombierung viel gewichtigere Hindernisse entgegenstehen: vor allem die Blutung, dann die bedeutend grössere Ausdehnung der oft buchtigen, schwer zu übersehenden Knochenhöhlen und der Umstand, dass die lebende Knochenwand der eingebrachten Plombe gegenüber sich nicht passiv verhält, sondern mit mehr oder weniger starker Gewebsreaktion antwortet. Gerade der letzte Faktor, die Reaktion des Knochens, vereitelte fast immer das Einheilen der starren unnachgiebigen Plombe, die schliesslich doch vom Körper ausgestossen wurde.

Schon Neuber hatte deshalb ganz richtig Versuche mit einer resorbierbaren Plombenmasse angestellt, die aus einem Jodoformstärkebrei bestand, und als Vorläufer der Mosetig'schen Plombe betrachtet werden muss. Offenbar befriedigten Neuber die damals gewonnenen Resultate nicht, wenigstens hat er seine Experimente nicht weiter verfolgt. Nach langer Pause kommt die ganze Frage der Plombierung neuerdings wieder in Fluss durch die vielversprechenden Ergebnisse der Arbeiten des leider vor Kurzem verstorbenen Mosetig-Moorhof.

4 Jahre sind bereits verstrichen, seitdem Mosetig den ersten Bericht über die Technik und die Erfolge seiner Knochenplombierungsmethode veröffentlicht hat. Inzwischen hatte er selbst mit seinen Schülern Silbermark und Damianos seine erste Mitteilung ergänzt durch weitere Veröffentlichungen über die Technik des Verfahrens, über die Resultate histologischer Untersuchungen des Heilungsvorganges bei der Plombierung und durch Schilderung einer grossen Reihe von geheilten Fällen, die zuletzt die stattliche Zahl von 220 Plombierungen erreicht hatten.

Trotz der glänzend klingenden Resultate hat merkwürdigerweise sein Verfahren in der chirurgischen Welt bisher nur wenig Beachtung gefunden[2]). Diese auffallende Reserve der Chirurgen der neuen Methode gegenüber mag zum Teil von den Misserfolgen herrühren,

1) Diese Beiträge Bd. 42. 1904.

2) Ueber die spärliche Kasuistik vergl. Literaturanhang.

die man früher bei anderem Plombenmaterial beobachtet hatte, und die bewirkten, dass man von vorneherein jeder neuen Plombenempfehlung sich nur äusserst skeptisch gegenüberstellte. Aber die immer wieder veröffentlichten Heilungsresultate Mosetig's und seiner Schule verdienen doch wohl gebührendere Berücksichtigung.

Aus diesem Grunde hat mein Chef, Herr Prof. Marwedel, seit ca. 2 Jahren die Methode Mosetig's in geeigneten Fällen versucht und nachgeprüft. Ueber das Ergebnis dieser Prüfung soll an dieser Stelle ein kurzer Bericht gegeben werden, wozu wir uns um so mehr verpflichtet fühlen, als unsere Erfahrungen im Grossen und Ganzen eine Bestätigung von Mosetig's Angaben lehren.

Bekanntlich besteht die Jodoformplombe Mosetig's aus 60 Teilen Jodoform, mit 40 gleichen Teilen von Wallrath und Sesamöl. Diese Plombe stellt bei Körpertemperatur eine gelbe, starre Masse dar, und bildet im Wasserbade auf ca. 50° erhitzt, nach dem Aufschütteln einen dickflüssigen Brei, in welchem das Jodoform in leichter Suspension schwebt. Die Sterilisation geschieht folgendermassen: Sesamöl und Wallrath werden für sich sterilisiert und später alle 3 Bestandteile in einem sterilen Kolben zusammen im Wasserbade langsam auf 80° erwärmt und auf dieser Temperatur 15 Minuten gehalten, dann unter fortwährendem Schütteln erstarren gelassen. Vor dem Gebrauch wird die Masse auf ca. 50° im Wasserbad erwärmt, damit wieder Verflüssigung eintritt.

Die zu füllenden Knochenhöhlen sollen gesunde, normale Knochenwandungen zeigen. Auch die kleinsten Spuren krankhafter Entzündung, Granulationen etc. müssen auf die exakteste Weise exkochleiert und ausgemeisselt werden. Ein zweites Erfordernis, das Mosetig mit grossem Nachdruck betont, ist, dass diese Wandungen vor der Plombierung ganz aseptisch und möglichst trocken und blutleer gemacht sind. Zu diesem Zwecke wird natürlich, wo es irgend angeht, in Blutleere operiert. Ferner werden die Höhlen nach Entfernung alles Krankhaften zuerst mit 1% Formalin und dann mit Aether ausgerieben, oder mit heisser Luft vollkommen ausgetrocknet. Erst nach diesen Vorbereitungen, deren Befolgung äusserst wichtig ist, wird die flüssige Plombe langsam (damit keine Luftblasen beim Eingiessen entstehen) in die Höhle eingegossen, und dabei Sorge getragen, dass die Plombenmasse auch alle Buchten und Gänge des Knochens gleichmässig ausfüllt. Die Plombe erstarrt nach etwa 10—20 Sekunden. Dann werden überschüssige Teilchen der Masse sorgfältig aus den Weichteilen weggewischt,

und Weichteile sowie Hautwunde durch exakte Naht geschlossen.

Die Plombe Mosetig's ist, um seinen eigenen Ausdruck zu gebrauchen, nur ein „temporärer Lückenbüsser“; da resorbierbar, wird sie mit der Zeit, je nach ihrer Grösse, langsam aufgesaugt und Schritt für Schritt durch nachwachsendes junges Knochengewebe ersetzt. Dieses allmähliche Verschwinden der Plombe, die Substitution durch neuen Knochen lässt sich durch Röntgenaufnahmen, sowie durch histologische Schnitte sehr exakt verfolgen.

Bei Wunden, die sofort durch exakte Naht geschlossen werden können, d. h. dort, wo keine Ulcera oder Fisteln bestehen, tritt in der Regel glatte Heilung p. p. i. ein. Sind Fisteln oder Ulcera vorhanden, die sich nicht durch Excision und Naht schliessen lassen, so heilt wohl der Operationsschnitt, aber diese Fistelöffnungen bleiben natürlich oft noch lange bestehen, und in ihnen sieht man nicht selten die erstarrte Plombenmasse in der Tiefe liegen. Aus diesen Oeffnungen stösst sich dann oft mehr oder weniger von den oberflächlichen Schichten der Plombe wieder ab. Die grosse Hauptmasse aber bleibt auch in solchen Fällen reizlos im Knochen liegen.

Höchst eigenartig und interessant ist die Beobachtung der Wundheilung und der Sekretionsverhältnisse bei solchen plombierten Fistelfällen. Sie zeigen nämlich fast gar keine Sekretion. Die sonst bei Fisteln stets vorhandenen Eiterabsonderungen fehlen vollkommen. Es wird nur eine serös-lymphatische Flüssigkeit secerniert, die höchstens durch geringe Jodoformbeimischung schwach gelblich gefärbt ist. Infolgedessen ist die Nachbehandlung solcher Fälle äusserst einfach, da man höchstens alle 10 bis 14 Tage den Verband zu wechseln genötigt ist. Auf dieses Verhalten der Wundsekretion hat Mosetig besonders hingewiesen; es wird auch jedem, der die Plombierung versucht, immer wieder als besondere Merkwürdigkeit auffallen.

Im Ganzen wurden bei uns mit der Plombe 45 Fälle behandelt, nämlich 9 Osteomyelitiden, 1 Fall von Knochenlues und 35 Tuberkulosen. Unter letzteren waren 14 Fälle reiner Knochentuberkulose, 21 Fälle von gleichzeitiger Knochen- und Gelenktuberkulose. Welcher Art die einzelnen Erkrankungen waren, ist aus den beigegebenen Auszügen aus den Krankenjournalen ersichtlich.

Das Alter der Patienten schwankte zwischen 1—60 Jahren, wobei den grössten Anteil das Alter unter 20 Jahren hatte.

Fast alle Patienten vertrugen das Jodoform anstandslos und

hatten keinerlei Intoxikationserscheinungen. Nur in 2 Fällen (Fall 29 und 39) traten Vergiftungssymptome auf, die sich durch Fiebersteigerung, Pulsbeschleunigung, Erbrechen, Delirien und Kopfschmerz äussersten. Nach wenigen Tagen gingen alle Erscheinungen zurück. Dabei leistete uns als Antidotum die Sulfanilsäure in folgender Form gute Dienste: Acid. sulfanil. 5,0, Natr. bicarb. 2,5, Aq. dest. 200,0, S. 1—2 stl. 1 Esslöffel. Es erscheint an und für sich auffallend, dass doch immerhin grössere Mengen Jodoform (wir gebrauchten im Durchschnitt 30—40 g, in einem Fall sogar 150 g) so ohne weiteres vom Organismus vertragen werden. Es lag deshalb nahe, über den Verbleib, resp. die Resorptionsverhältnisse der Plombe Untersuchungen anzustellen. Wir konnten feststellen, dass bereits ½—¾ Stunden p. o. Jod im Urin nachweisbar war. Diese positive Jodreaktion war bei fast allen Patienten vorhanden und zwar nicht nur während der Zeit der Hospitalnachbehandlung, sondern selbst noch 4—6 Monate nach der Entlassung. Dies lehrt uns, dass die Ausscheidung der Plombe, resp. des Jodoforms sehr langsam vor sich gehen muss, eine Thatsache, die wir durch in gewissen Zeitabschnitten gemachte Röntgogramme bestätigen konnten. Hier sahen wir die Plombe nach und nach im Verlauf von vielen Wochen kleiner werden, bis sie schliesslich ganz verschwunden war. Wie wir aus den ausführlichen Arbeiten von Silbermark[1]) wissen, und auch durch eigene histologische Untersuchungen bestätigen konnten, wird die Plombe nach und nach durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt.

In dieser äusserst langsamen Resorption des in das starre Wachs eingebetteten Jodoforms haben wir auch den Grund, warum Vergiftungserscheinungen so selten vorkommen.

Unsere Untersuchungen über die Menge des im Urin ausgeschiedenen Jods ergaben Folgendes: Das im Urin ausgeschiedene Jod bestimmten wir in der 24stündigen Urinmenge die ersten Tage zunächst gewichtsanalytisch nach der Methode nach Harnack als Palladiumjodür. Nachdem wir durch Vergleiche festgestellt hatten, dass auch das kolorimetrische Verfahren von Struwe gute Resultate lieferte, bedienten wir uns in der Folge der Arbeitsersparnis wegen dieser Methode.

Wir stellten uns in engen Reagensgläschen Lösungen von Jod in Chloroform von bekanntem aber verschiedenem Gehalt her, indem wir in dieselben genau abgemessene Mengen von Jodkalilösung von bekanntem Gehalt, 3 Tropfen Salpetersäure und 10 ccm Chloroform gaben, und

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 66 und 75.

erhielten so Normallösungen von verschiedener Färbung, die von 0,001—0,1 % Jod enthielten. Die abgemessene Menge der Jodkalilösung war natürlich auf Jod umgerechnet worden. Mit diesen Normallösungen wurden die Jodlösungen, welche in ganz derselben Weise aus dem Urin und auch in gleich weiten Reagensgläschen dargestellt waren, verglichen. Die durchschnittliche Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Jods betrug in den ersten Tagen 0,06 g, nach etwa 8 Tagen 0,07 g, und vom 10.—14. Tage ab ziemlich konstant 0,06—0,05 g; diese Menge blieb bis zur Entlassung mit geringen Schwankungen die gleiche.

Bei diesen Untersuchungen wurde ich in liebenswürdiger Weise von Herrn Apotheker und Nahrungsmittelchemiker Ch. Fischer unterstützt.

Unter unseren 45 Fällen sahen wir 9 komplette Misserfolge derart, dass die Plombe herauseiterte oder der ursprüngliche Krankheitsprocess weiterschritt und so sekundäre Operationen nötig wurden. Zum Teil mögen diese Misserfolge auf Rechnung mangelhafter Technik, zum Teil auf die einer Auswahl von ungeeigneten Fällen zu setzen sein. Beweis dafür ist, dass sie nahezu alle in die Anfangsperiode unserer Versuche fielen (s. w. u.). Es ist klar, dass die besten Resultate dort erzielt werden, wo die Plombe rings von knöcherner Wandung umgeben liegt, wo sie demnach vor äusserem Druck, vor Insulten durch Bewegungen u. s. w. geschützt ist. Man sieht natürlich auch das Einheilen von Plombe in Weichteile, doch sind hier die Verhältnisse ungünstiger, die Möglichkeit für eine ungestörte Einheilung geringer, wie unserere Erfahrungen bei bestimmten Fällen von Knie-, Ellenbogen- und zum Teil auch von Sprunggelenksresektion beweisen (s. d.).

Wie wir schon eingangs erwähnt haben, hängt die Art des Gelingens einer Plombierung auch von dem Umstand ab, ob man die Plombe vollständig nach aussen abschliessen kann oder nicht. Im ersteren Falle tritt Heilung p. p. i. ein, im zweiten Falle wird die Heilung verzögert dadurch, dass sich durch Weichteildefekte und Fisteln kleine Plombenbröckel abstossen bei geringer seröser Sekretion, während trotzdem die Hauptmasse der Plombe ruhig an Ort und Stelle liegen bleibt und ihren Zweck erfüllt.

Wir haben ausgeführt: 9 Plombierungen bei Osteomyelitis chron. mit 3 Misserfolgen und 6 Heilungen (davon 3 p. p. i. geheilt, und 3 mit geringer Plombenabbröckelung); 14 Plombierungen bei Knochentuberkulosen mit 1 Misserfolg 12 Heilungen (8 p. p. i., 4 mit leichter Plombenabbröckelung, 1 Patient starb an

interkurrenter Krankheit); 21 Plombierungen bei Gelenk- und Knochentuberkulose mit 5 Misserfolgen, 15 Heilungen (13 p. p. i., und 2 mit leichter Plombenabbröckelung) 1 Pat. befindet sich noch in Behandlung; 1 Plombierung bei Knochenlues, geheilt. In Summa also 45 Plombierungen mit 34 Heilungen (25 p. p. i. und 9 unter geringer Plombenabstossung).

Eine genauere Einzelaufzählung unserer Fälle ist im Anhang beigefügt. Wir wollen hier nur das Wichtigste hervorheben.

I. Osteomyelitis chronica.

Wie oben gesagt, erlebten wir unter 9 Fällen 3 Misserfolge. Gleich Fall 1 (s. Krankengeschichte), wo es sich um einen osteomyelitischen Knochenabscess in der Tibia handelte, misslang, indem sekundäre Eiterung auftrat, sodass die Plombe nachträglich wieder entfernt werden musste. Aehnlich ging es in Fall 4 (Osteomyel. troch. et colli fem.); Fall 3 (Osteomyel. metatarsi I), bei welchem die bedeckende Haut von mehreren Fisteln durchbohrt war, die Plombe also fast gar nicht mit Haut überdeckt werden konnte, war wohl überhaupt nicht zur Plombierung geeignet.

Nach unseren Erfahrungen halten wir stark eiternde Fälle, sowie solche, wo die akuten Entzündungserscheinungen noch nicht lange zurückliegen, überhaupt nicht für sofortige Plombierung geeignet. Man plombiert hier besser sekundär nach Entfernung des Sequesters, und zwar verfuhren wir in der letzten Zeit so, dass wir zunächst den Knochen aufmeisselten und den Sequester extrahierten. War die Eiterung gering, so schlossen wir die Plombierung unmittelbar an die Nekrotomie an, im anderen Falle tamponierten wir zunächst die Knochenhöhle für einige Tage und machten dann erst die Plombierung. Von den 6 auf diese Weise geheilten Fällen heilten 3 p. p. i. (1 Humerus-, 1 Scapula- und 1 Tibiaosteomyelitis); die drei andern kamen mit geringer Plombenabbröckelung in wenigen Wochen zur völligen Genesung. (2 Tibia-, 1 Femurosteomyelitis).

II. Luetische Ostitis der Tibia.

Im Anschluss an diese Fälle möge hier noch ein Fall von gummöser Osteomyelitis Erwähnung finden (Fall 45), der ursprünglich für Tuberkulose gehalten wurde. Es handelte sich um ein Kind mit Ostitis des Humerus, der Wirbelsäule und einem 3 Markstück grossen Ulcus über dem unteren Drittel der linken Tibia.

Auch dieser Fall wurde mit Plombe behandelt und ist p. p. i. geheilt (s. Anhang).

III. Tuberkulose.

Weiter wurde die Methode, wie erwähnt, bei 35 Fällen von Tuberkulose angewendet. Darunter waren 14 Fälle von reiner Knochen- und 21 Fälle von gleichzeitiger Knochen- und Gelenktuberkulose. Dieses Material scheint verhältnismässig klein und zwar deshalb, weil wir bei Gelenktuberkulosen, auch denen des Kniegelenks, bis jetzt immer lange Zeit konservativ behandelten mit Jodoformölinjektionen und Bier'scher Stauung. Erst nach Versagen dieser Methoden schritten wir zu operativen Massnahmen. Ueberblicken wir die Resultate, so möchten wir wohl künftighin das allzulang zuwartende Verhalten aufgeben, ganz besonders mit Rücksicht auf die durch die Plombierung gewonnenen Resultate.

Unter den reinen Knochentuberkulosen waren Erkrankungen der Phalangen, Metacarpalia und Metatarsalia; ferner solche der Tibiadia- resp. epiphysen. Unter diesen Fällen hatten wir nur einen Misserfolg zu verzeichnen (Fall 13). Alle andern sind vollständig geheilt. Sie konnten zum grössten Teil nach 6, 10 und 12 Monaten bis zu 2 Jahren nachuntersucht werden, wobei Dauerheilung festgestellt wurde, mit Ausnahme der Fälle 15, 19 und 20; hier war wohl die Operationswunde in glatter Heilung begriffen, resp. geheilt, die Patienten starben aber später an interkurrenten Krankheiten. Unter diesen Fällen reiner Knochentuberkulose sind mehrere, bei welchen in einer Sitzung an verschiedenen Knochen Plombierungen vorgenommen wurden (Fall 11, 14, 15 und 19). Das jüngste Kind war 10 Monate alt mit 2 Spinae ventosae, glatte Heilung (Fall 14). Ein Mädchen (Fall 10) von 11 Monaten überstand direkt nach der Operation Morbilli, ohne irgend welche Verzögerung der Heilung. Ein Kind von $1^1/_2$ Jahren (Fall 15) starb nach Heilung der Operationswunde 8 Tage p. o. an Diphtherie.

Bei den Gelenktuberkulosen hatten wir 21mal Gelegenheit, die Plombierung anzuwenden mit 4 Misserfolgen. Letztere bei einem Kniefungus, bei einer Sprunggelenks- und Calcaneustuberkulose und bei 2 Ellenbogengelenkstuberkulosen (Fälle 26, 28, 34 und 37). Wir behandelten Handtuberkulose 1mal, Ellenbogengelenkstuberkulose 4mal, Tuberkulose der Art. sacro-iliaca 2mal, tuberkulöse Coxitis 3mal, Knietuberkulosen 3mal, Sprunggelenkstuberkulosen 5mal und Mittelfusstuberkulose 3mal.

Kniegelenkstuberkulose (3 Fälle).

Mosetig empfiehlt bei den Kniegelenkstuberkulosen nach Entfernung alles Krankhaften einmal die Knochenhöhlen auszufüllen und dann nach Anpassung der Stümpfe den Gelenkspalt ebenfalls mit Plombe auszugiessen. So haben wir in einem Falle verfahren, d. h. die ganze Höhle mit Plombe ausgegossen, hatten aber kein befriedigendes Resultat. Heilung trat nicht ein, dagegen neue Eiterung mit Abscess unter Ausstossung der Plombe. Schliesslich kam es zu einer Nachresektion, die dann allerdings endgültige Heilung brachte (Fall 34).

Wir sind der Ansicht, dass es gerade bei den Knieresektionen, wo es auf eine rasche und feste knöcherne Heilung ankommt, unzweckmässig ist, so zu verfahren. In allen späteren Fällen beschränkten wir uns darauf, lediglich nach Abtragung des Knorpels die im Knochen liegenden Höhlen auszuräumen und zu plombieren, dann die Resektionsflächen ohne weitere Plombierung des Gelenkspaltes aneinander zu legen. So erreichten wir stets glatte Heilung ohne jegliche Wundstörung.

Ellenbogengelenkstuberkulose (4 Fälle).

Auch bei 4 Ellenbogengelenkstuberkulosen mit grossem Fungus sahen wir bei 2 Fällen, in denen wir nach Entfernung alles Krankhaften und nach Plombierung der gründlich gesäuberten Knochenhöhlen auch den Gelenkspalt mit Plombe ausfüllten, keine glatte Heilung. Auch hier traten Fisteln auf, sodass wir glauben, dass der Grund darin liegt, dass die im Gelenkspalt liegende Plombe zum grössten Teil von Weichteilen umgeben ist, die wegen ihrer ungenügenden Trockenheit eine ungünstige Begrenzung der Plombe darstellen (Fall 26 und 28). So hat ja auch Mosetig selbst bei der Ellenbogengelenkstuberkulose die Ausgiessung des Gelenkspaltes mit Plombe ganz verlassen. In 2 weiteren Fällen, in denen wir lediglich die nach der Resektion bestehenden Knochenhöhlen plombierten, erzielten wir Heilung p. p. i. mit gut beweglichem Gelenk (Fall 25 und 27).

Tuberkulöse Coxitis.

Hier plombierten wir 3mal. Der letzte Fall (Fall 33), eine ausgedehnte Resektion mit starker Eiterung und zahlreichen Fisteln, bei dem der ganze Gelenkspalt nach der Resektion mit Plombe aus-

gegossen wurde, steht noch in Behandlung. Bei einem zweiten Fall von Resektion mit Plombierung (Fall 32) heilte die Plombe glatt ein; die äussere Hautwunde, die offen gelassen worden war, schloss sich in wenigen Wochen durch Granulationsbildung. Im dritten Falle handelte es sich um einen extraartikulären käsigen Herd in Hals und Schenkelkopf, der nach der Plombierung p. p. i. in 8 Tagen heilte.

Fusstuberkulose.

Auch bei 2 grossen fungösen Erkrankungen der Fusswurzel hatten wir gute Resultate. So bei einer Frau von 60 Jahren mit einem nussgrossen Herd im Cuneïforme 1 und Naviculare, und einer Caries des Metatarsale 4 (Fall 43). Heilung p. p. i. Bei einem zweiten Falle, Caries des Cuneiforme III trat ebenfalls glatte Heilung der Operationswunde ein, Patient (3jähriger Junge) starb aber an einer hinzutretenden Capillarbronchitis (Fall 44).

Ferner plombierten wir 5 schwere Fälle von Tuberkulose des Sprunggelenks mit Entfernung des Talus, Resektion der Tibia- und Fibulaenden, Ausräumung der Tibiadiaphyse, Ausfüllung des Calcaneus oder mit partieller Resectio tali, Malleol. extern. und grossem Peronealsehnenscheidenfungus (Fall 40). Näheres siehe die Fälle 37, 38, 39, 40 und 41. Der erste Fall (37) misslang und musste später nach Pirogoff amputiert werden. Waren Fisteln oder grössere Ulcera vorhanden, so liess die endgültige Heilung naturgemäss länger auf sich warten, in 2 Fällen bis zu 4 resp. 6 Monaten. Auch bei diesen Fällen konnten wir uns durch in bestimmten Zeitabschnitten gemachte Röntgogramme von der allmählichen Verkleinerung der Plombenmasse überzeugen. Obwohl bei Entfernung z. B. des Talus auch eine zum Teil aus Weichteilwandung bestehende Höhle zurückbleibt, so hatten wir doch auch in diesen Fällen die Plombierung beibehalten, und auch hier merkwürdiger Weise keine Elimination der Plombe bemerkt.

Tuberkulose der Kreuz-Darmbeinfuge.

Am meisten überrascht und erfreut waren wir über 2 schön geheilte Fälle von schwerer Tuberkulose der Artic. sacro-iliaca (Fall 29 und 30). In dem einen handelte es sich um eine ausgedehnte Caries mit glutaealem und praesacralem Abscess. Gelenkresektion. Wir verbrauchten zur Ausfüllung des grossen Knochendefektes fast 150 ccm Plombe. Die ersten Tage leichte Tempera-

tursteigerungen, dann vollständig fieberfreier glatter Verlauf. Die Temperaturen verbunden mit Kopfschmerz, Uebelkeit, Unruhe und Erbrechen führen wir auf leichte Intoxikationserscheinungen zurück. Die Plombe heilte p. p. i. ein. Patient, der während der Nachbehandlungszeit dauernde Bauchlage beobachtete, konnte mit 7 Pfd. Gewichtszunahme nach 8 Wochen völlig geheilt mit vernarbter Wunde entlassen werden. Nach 10 Monaten nachuntersucht, Dauerheilung.

Der zweite Fall war ähnlich. Auch hier Senkungsabscesse nach der Fossa ischiadica, nach dem Steissbein und gegen den Hüftbeinkamm zu. Ausgiebige Resektion. Exkochleation der vorderen Sacrumseite. 50 ccm Plombe. Hier liessen wir den horizontalen Schenkel des rechtwinkligen Hautschnittes zur Tamponade offen. Bauchlage. Heilung p. p. i. nach 7 Wochen. Alle Bewegungen frei und schmerzlos ausführbar. Patient arbeitet jetzt als Hausknecht.

Zum Schlusse möchten wir unsere Erfahrungen in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Die Plombierungsmethode von Mosetig-Moorhof stellt ein sehr wertvolles Mittel dar, um Defekte im Knochen rasch zur Heilung zu bringen.

2) Sie eignet sich in erster Linie zur Ausfüllung tuberkulöser Knochenherde, bei ostitischen Processen ohne oder mit gleichzeitiger Gelenkerkrankung.

3) Die Anwendung der Plombe ermöglicht bei Gelenkresektionen ein sehr schonendes Vorgehen, da es in der Regel genügt, die dünne Knorpellamelle abzutragen und die höher reichenden Herde in den Gelenkstümpfen auszubohren und mit Plombe zu füllen. Ein Ausgiessen des Gelenkspaltes selbst mit Plombe ist bei Knie- und Ellenbogenresektionen zu widerraten.

4) Bei osteomyelitischen Knochenhöhlen empfiehlt es sich, die Plombierung erst im chronischen Stadium vorzunehmen, und zwar bei noch stark eiternden Fällen erst nach mehrtägiger offener Tamponade der freigelegten und gesäuberten Höhlen.

Krankengeschichten.

Osteomyelitis.

1. Peters, H., 27 J., aus H. Chronisch osteomyelitischer Knochenabscess der rechten Tibiaepiphyse. Die Tibia

ist auf das doppelte ihrer Dicke aufgetrieben. Keine Fisteln. Gelenk frei. — Operation am 31. V. 04. Esmarch'sche Blutleere. Bildung eines Haut-Muskel-Knochenlappens, der osteoplastisch aufgeklappt wird und eine gut kinderfaustgrosse Abscesshöhle freilegt. Entleerung des Eiters, Exkochleation der Wandungen, gründliche Desinfektion. Dann Tamponade der Wunde, auf welche der Knochenlappen provisorisch zurückgeklappt wird. Kompressionsverband. Letzteres geschah, weil wir befürchteten, dass in der stark blutenden Höhle die Plombe nicht würde haften bleiben. — Die Plombierung erfolgte in einer II. Operation am 2. VI. 04. Blutleere. Aufklappung des Lappens. Nochmalige gründliche Desinfektion der Höhle mit Sublimat, Austrocknen mit Formalin und Aether, Anfüllen mit Plombe. Hautnaht mit Silkwormknopfnähten. Schienenverband. Verlauf fieberfrei. Am 10. Tag p. o. erster Verbandwechsel. Entfernen der Nähte, von denen mehrere durchgeschnitten sind. Nach weiteren 8 Tagen ist unter Heftpflasterkompressionsverband die Wunde zugeheilt bis auf wenige noch secernierende Stellen. Pat. wird mit gefenstertem Gipsverband in ambulante Behandlung entlassen. Wiederaufnahme nach 3 Wochen. Erneute heftige Schmerzen. Der rechte Unterschenkel wieder stark geschwollen; Eiterung aus den Stichkanälen. Lymphangitis des Beines. Unter feuchten Verbänden, Hochlagerung, Rückgang der äusseren Entzündung. — Operation am 2. IX. 04. Schnitt in der alten Narbe. Aufmeisselung der fest verheilten alten Knochenlade, Geringe Eiterung. Die Plombe fest durchwachsen aber geschrumpft, sodass zwischen Wandung und Masse ein spaltförmiger Hohlraum besteht. Am Knochen zahlreiche Osteophyten. Auskratzung der Granulationen, Anlegen einer durch den Knochen führenden Drainageöffnung am unteren Ende der Höhle. Zustand darauf zunächst befriedigend, dann aber wieder neue Entzündungserscheinungen. — IV. Operation am 24. IX. 04. Aufklappen des Lappens. Es eiterte unter der Plombenmasse her. Der Knochendeckel wird nun subperiostal ganz entfernt und die ganze Jodoformplombe ausgeräumt. Dann wird der Hautlappen in die Höhle hineingeschlagen und durch einen Kompressionsverband in dieser Lage fixiert. Jetzt endlich Heilung. Entlassung am 15. X. 04 definitiv.

2. Thomassen, B., 13 J., aus R. Osteomyelitis chron. humeri sin. Starke Verdickung des Armes. In der Mitte der Aussenseite des Humerus eine Fistel, die auf centralen Sequester führt. — Operation am 16. VII. 06. Spaltung der Fistel und Aufmeisselung des Knochens. Extraktion eines 16 cm langen Sequesters. Gründliche Exkochleation der Granulationen und Austamponieren der Höhle mit Jodoformgaze. Mässig seröse Sekretion, afebriler Verlauf. — Nach 3 Wochen II. Operation 8. VIII. 06. Nochmalige gründliche Säuberung der Höhle und Anfüllen mit 30 ccm Plombe. Silkwormhautnähte. Am unteren Wundwinkel Drainage. Am 15. Tag p. o. erster Verbandwechsel. Die

Wunde ist bis auf die Drainageöffnung vollkommen geschlossen. Keine Sekretion. Entlassen. Am 18. X. 06 vollkommen geheilt.

3. Bodelier, W., 16 J., aus V. Osteomyelitis metatarsi prim. sin. Auswärts mehrfach incidiert, sodass die Haut und der Knochen mit Fisteln durchsetzt sind. Es befinden sich mehrere kleine Sequester in dem beträchtlich verdickten Knocheninnern. — Operation am 15. XI. 06. Freilegung der Höhle, Exkochleation und Extraktion der Sequester und Granulationen. Glättung und Säuberung der Höhle und Anfüllen mit Plombe. — Misserfolg. Die Eiterung bestand weiter. Entlassen am 7. XII. 06. Heilung per granulationem.

4. Laschet. N., 25 J., aus A. Osteomyelitis chron. trochant. et coll. fem. Es besteht an der Aussenseite des Trochanters eine Fistel. Hüftgelenk frei, aber in Flexionsstellung kontrakt. Der oberste Abschnitt des Schaftes und der untere Teil des Halses sind spindelig verdickt. Operation am 30. X. 06. Längsspaltung der Fistel. Aufmeisselung des Trochanters und obersten Femurendes. Die osteomyelitischen Granulationen erstrecken sich bis hoch in den Schenkelhals und führen durch einen schmalen Fistelgang bis in die Weichteile der Regio inguinalis. Hier Gegenincision. Breite Tamponade der Wundhöhle. Redressement des Gelenkes in Streck- und Abduktionsstellung. Normaler Wundverlauf. — Nach 4 Wochen II. Operation: Nochmalige Exkochleation. Die Wundhöhle ist 6 cm lang und 1,5 cm breit. Mobilisation der Ränder. Nach üblicher Vorbereitung Anfüllen mit Plombe. Die Wunde heilte nicht p. p. i. Es trat Fistelbildung ein, unter der sich ein ziemlich grosser Teil der Plombe abstiess. Ein kleinerer Rest blieb in der Tiefe liegen und schliesslich heilte unter ambulanter Behandlung die Wunde unter Granulationsbildung aus. Entlassung am 25. I. 07.

5. Gürkens, L., 12 J., aus N. Osteomyelitis chron. tib. sin. Beginn vor 2 Monaten. Pflaumengrosser Herd im oberen Tibiadrittel durch Röntgogramm festgestellt. — Operation am 2. II. 07. Unter Blutleere wird ein bogenförmiger Schnitt über dem oberen Tibiadrittel angelegt und ein Hautmuskellappen zurückpräpariert. Sofort gelangt man auf den eitrig erweichten Knochenherd der Tibia. Exkochleation. Entfernen mehrerer Sequester. Die etwa apfelgrosse Höhle wird mit 35 ccm Plombe ausgefüllt. Hautnaht. Schienenverband. 8 Tage p. o. erster Verbandwechsel. Eine Naht durchgeschnitten. Hier liegt etwas Plombe in der Tiefe frei. Weiterer Verlauf afebril bei geringer seröser Sekretion. Entlassen am 19. II. 07. Geheilt.

6. Krings, J., 5 J., aus A. Osteomyelitis acuta tibiae sin. Starke Schwellung des ganzen linken Unterschenkels. Es werden 3 kleine Incisionen im Verlauf der Tibia gemacht. Reichliche Eiterentleerung. Unter Stauung und feuchten Umschlägen verbunden mit Tam-

ponade der Incisionswunden heilte der Unterschenkel bis auf 2 Fisteln gut. Letztere secernierten stark und wiesen auf die Bildung eines Sequesters hin. Deshalb Operation am 2. I. 07. S-förmiger Schnitt über die ganze Länge der Tibia durch die alten Narben unter Bildung eines Hautmuskellappens. Die ganze Tibiadiaphyse wird subperiostal freigelegt und in ganzer Länge breit aufgemeisselt. Exkochleation, Extraktion mehrerer 5—6 cm langer Sequester. Nach üblicher Vorbereitung wird dann die grosse Höhle mit Plombe (60 ccm) angefüllt. In den ersten Tagen p. o. geringe Temperatursteigerungen. Am 6. Tag p. o. Entfernung der Nähte. Wunde gut verheilt. Entlassung am 22. II. 07. Nachuntersuchung nach 6 Monaten ergiebt Dauerheilung.

7. Sterk, R., 10 J., aus B. Osteomyelitis chron. fem. Keine Fistelbildung. Kein Sequester. Das untere Femurdrittel ist stark aufgetrieben. Kniegelenk frei. Operation am 30. X. 06. Aufmeisselung und Ausschabung des Knochens. Offene Behandlung mit Tamponade. Mit gefenstertem Gipsverband entlassen. Nach 2 Monaten erneute vermehrte Sekretion. Neue Schwellung und Entzündung am Oberschenkel. — II. Operation 25. II. 07. Anlegen zweier paralleler Schnitte am Oberschenkel. Exkochleation, Nekrotomie. Plombierung. Weichteilwunde zum Teil offen gelassen. Gipsverband. Normaler Verlauf mit mässiger seröser Sekretion. Entlassen geheilt am 10. IV. 07.

8. Christen, A., 24 J., aus M. Osteomyelitis chron. scapulae mit Fistel, die direkt auf die von Periost entblösste verdickte Spina scap. führt. Operation am 12. III. 07. Schnitt unterhalb der Fistel. Freilegung der Basis der Spina am unteren Drittel, woselbst mehrere in Granulationen eingebettete Sequester liegen, die entfernt werden. Exkochleation des Knochens. Plombierung. Naht. Heilung per primam. Entlassung am 23. III. 07.

9. Esser, H., 29 J., aus A. Ostitis serosa. Kleine centrale Knochencyste des Unterschenkels, von alter komplicierter Fraktur herrührend. Starke Schmerzhaftigkeit. Operation am 15. IX. 06. Aufmeisselung des Knochens, Exkochleation und Exstirpation der Cystenwand. Plombierung. Naht. Heilung. p. p. i. Entlassung am 24. XII. 06.

Tuberkulose.

a) Reine Knochentuberkulose.

10. Herrmanns, K., 11 M., aus A. Spina ventosa dig. II sin. Am Grundglied dieses Fingers stark spindelförmige Auftreibung. Keine Fistel. Operation am 1. XII. 05. 1/2 cm langer Schnitt seitlich über der Grundphalange bis auf den Knochen. Eröffnung eines kleinen subperiostalen Abscesses. Exkochleation des käsig erweichten Knochens der

Diaphyse bis auf eine schmale Spange. Nach üblicher Vorbereitung Anfüllen der Höhle mit Plombe. Hautnaht. Schienenverband. Primärheilung. Entlassung wurde um 3 Wochen verzögert (13. XII. 05 auf die interne Station verlegt) wegen hinzutretender Morbilli.

11. Wechsler, K., 19 M., aus A. Spina ventosa dig. II, IV und V sin. Beim 2. und 4. Finger sind die Grundglieder, beim 5. Finger das Mittelglied erkrankt. Keine Fistelbildung. Operation am 9. VII. 04. Incisionen am lateralen Rand der erkrankten Glieder. Entleerung kleiner Abscesse. Exkochleation. Die Diaphyse des 5. Fingers muss ganz entfernt werden. An den übrigen bleiben seitliche Spangen des Knochens erhalten. Plombierung. 10 Tage p. o. Entfernung der Nähte. Kleine Plombenteilchen haben sich abgestossen. Bei Entlassung vollkommen geheilt (7. VIII. 04). Nachuntersuchung nach 2 Jahren ergiebt dauernde Heilung.

12. Stromeyer, W., 2 J., aus R. Spina ventosa des Grundgliedes des linken Zeigefingers mit Abscessbildung, ohne Fisteln. Operation am 17. V. 06. Freilegung der Abscesshöhle. Exkochleation. Plombierung. Am 6. Tag p. o. erster Verbandwechsel. Entfernen der Nähte. Wunde p. p. i. geheilt. Entlassung am 31. V. 06. Nachuntersuchung nach 6 Monaten ergiebt Dauerheilung.

13. Schifflers, Ch., 2¼ J., aus B. Spina ventosa dig. II dextr. Erkrankung der Mittelphalanx ohne Fisteln. Operation am 17. V. 06. Freilegung der kariös erkrankten Knochenhöhle. Exkochleation und Entfernung eines grossen Teiles der Diaphyse. Plombierung. Naht. Die Wunde geht bald wieder auf, alle Fäden durchgeschnitten. Fast die ganze Plombe stösst sich wieder ab. Deshalb II. Operation am 20. VIII. 06. Entfernen des Plombenrestes und eines kleinen Sequesters, der sich nachträglich gebildet hatte. Nochmalige Plombierung. Abermaliger Misserfolg. Die Plombe stösst sich wieder ab. Jetzt langsame Heilung per granulationem. Entlassung 2. IX. 06. Nachuntersuchung nach 1 Jahr zeigt, dass jetzt dauernde Heilung vorhanden war. Fingerverkürzung 1 cm.

14. Giessen, J., 10 M., aus A. Spina ventosa pollic. dextr. et indic. sin. mit Abscess an der Grundphalanx und am linken Zeigefinger. Keine Fisteln. Operation am 9. VII. 04. Incision. Abscessentleerung. Exkochleation unter Erhaltung einer Diaphysenknochenspange. Plombierung. Naht. Wunde p. p. i. geheilt. Entlassung am 2. VIII. 04.

15. Sistig, Th., 1½ J., aus A. Spina ventosa dig. II dextr. et dig. IV dextr. mit Abscessbildung, ohne Fisteln. Operation am 8. III. 04. Ovaler Hautlappenschnitt. Freilegung und Aufmeisselung des Knochens. Exkochleation. Plombierung. Pat. starb am 20. III. 04 an Diphtherie. Die Operationswunden waren gut geheilt.

16. Emonds, J., 11 J., aus Sch. Caries tuberc. der Grundglieder der 3. und 4. Zehe des linken Fusses. 2 grosse Fisteln. Operation am 24. VI. 06. Exkochleation, Exstirpation der Fisteln. Entfernung mehrerer Sequester. Plombierung. Partielle Hautnaht. Geringe Abbröckelung der Plombe bei mässiger seröser Sekretion. Heilung. Entlassung am 19. VIII. 06. Nachuntersuchung 6 Monate später ergiebt Dauerheilung.

17. Lammert, A., 9 J., aus Sch. Caries tuberc. des Metacarp. II der rechten Hand mit Fistelbildung und einem 2 pfennigstückgrossen tuberkulösen Ulcus. Operation am 2. VIII. 06. Spaltung der Fistel. Excision des Ulcus. Exkochleation des Knochens. Plombierung. Naht. Schienenverband. Heilung p. p. i. Entlassung am 19. VIII. 06.

18. Hamann, H., 3 J., aus A. Spina ventosa metacarp. IV der rechten Hand. Grosser Abscess. Keine Fistel. Operation am 25. VI. 07. Entleerung des Abscesses. Exkochleation des erkrankten Knochens. Entfernung der Diaphyse bis auf eine mediale Knochenlade. Plombierung. Naht. In diesem Falle war die Zusammensetzung der Plombenbestandteile insofern eine andere, als noch 20 ccm sterile Knochenasche hinzukamen und dafür die Jodoformmenge von 60 auf 40 ccm vermindert wurde. Heilung p. p. i. Entlassung am 1. VII. 07.

19. Hammacher, C., 29 J., aus C. Spina ventosa dig. V (Grundgelenk) und Metacarp. I mit Fistelbildung. Beginnende Phtisis pulm. Operation am 14. I. 06. Fistelexcision. Aufmeisselung und Exkochleation der tuberkulös erkrankten Diaphyse. Plombierung. Heilung p. p. i. Der lokale Process bleibt geheilt. Entlassung 24. I. 06. Nach $^{5}/_{4}$ Jahr Exitus let. an Phtisis pulm.

20. Krämer, E., 2 J., aus A. Tuberkulöse Caries der rechten Tibia ohne Fisteln. Operation am 27. II, 04. Bogenförmiger Schnitt an der Innenseite des rechten Unterschenkels. Bildung eines Muskelperiostlappens. Freilegung der Markhöhle, Exkochleation derselben. Plombierung. Naht. Heilung der Wunde mit geringer Hauteiterung. Plombe nicht abgestossen. Pat. starb später an schwerer Allgemeintuberkulose.

21. Clemens, Fr., 22 J., aus A. Tuberkulöse Epiphysenosteomyelitis der rechten Tibia ohne Fistelbildung. Starke kariöse Knochenzerstörung. Grosses Hautulcus. Operation am 23. III. 04. Ovalärschnitt um das Ulcus. Bildung und Zurückklappung eines Hautlappens. Apfelgrosse Höhle. Plombierung. Die Heilung war durch Herauseiterung der Plombe gestört; es traten neue Fisteln auf, sodass definitive Heilung erst 4 Monate nach der Entlassung, welche am 16. VII. 04 erfolgte, eintrat.

22. Emonds, J., 32 J., aus H. Tuberkulose des Metacarpus III der rechten Hand mit Fistelbildung. Operation am 3. VIII. 06.

Fistelspaltung. Fungusexkochleation. Entfernung eines Sequesters. Eine haselnussgrosse Höhle in der distalen Hälfte des Metacarpale III wird plombiert. Eine dorsalulnare Spange bleibt erhalten. Heilung p. p. i. Entlassung am 18. VIII. 06.

23. Groten, W., 6 J., aus V. Caries tubercul. des Os naviculare, cuneif. I und II links mit Fistelbildung. Operation am 15. II. 07. Bogenförmiger Lappenschnitt. Fistelexcision. Exkochleation des Os naviculare, cuneif. I und II. Beide vollständig zerstört. Eigrosse Höhle. Plombierung. Naht. Unter geringer Plombenabbröckelung Heilung. Entlassung am 26. III. 07.

b) Knochen- und Gelenktuberkulose.

1. Hand.

24. Schaake, R., 17 J., aus A. Caries tubercul. metacarp. II und des Metacarpophalangealgelenkes; rechte Hand. Fistelbildung. Operation am 12. III. 06. Längsschnitt über dem Metacarpophalangealgelenk. Resektion beider Gelenkenden, da das ganze Gelenk kariös erkrankt ist. Exkochleation eines weiteren fungösen Herdes im distalen Ende des Metacarpale II. Plombierung. Naht. Heilung p. p. i. Entlassung am 14. III. 06 in amb. Behandlung. Nach 7 Monaten nachuntersucht: Dauerheilung.

2. Ellenbogen.

25. Lob, Franz, 8 J., aus A. Fungus art. cub. dextr. ohne Fistelbildung. Unter Blutleere Operation am 18. III. 04. Kocher'scher Schnitt. Freilegung des Gelenkes. Excision fungöser Massen aus dem Gelenkspalt. Kariöser erbsengrosser Herd wird aus dem Condyl. ext. hum. exkochleiert und dann plombiert. Drainage des Gelenkes. Versenkte Catgutnähte. Hautnaht. Heilung p. p. i. Entlassung am 26. III. 04. Nachuntersuchung 1 Jahr p. o. ergiebt Dauerheilung mit gut beweglichem Gelenk.

26. Royé, N., 10 J., aus A. Fungus art. cub. dextr. Keine Fistelbildung. Operation am 4. XII. 06. Blutleere. Kocherscher Schnitt. Exstirpation grosser Fungusmassen aus dem Gelenk. Scheibenförmige Abtragung des Gelenkendes des Humerus. Resektion der Gelenkenden von Radius und Ulna. Die ganze Gelenkhöhle wird mit Plombe ausgegossen. Hautnaht. Gipsverband. Nach 8 Tagen ist die Wunde bis auf eine kleine Fistel geschlossen. Letztere will sich trotz monatelanger ambulanter Behandlung nicht schliessen. Der grösste Teil der Plombe wird wieder abgestossen. Deshalb nach 1½ Jahren Nachoperation. Es hatte sich ein grosser neuer Fungus gebildet, kein neuer Knochenherd. Entfernung des Plombenrestes. Excision des Fungus. Jetzt in 4 Wochen vollkommene Heilung.

27. Thönnissen, J., 7 J., aus A. Caries tub. humeri. Fungus art. cub. sin. Keine Fistelbildung. Unter Blutleere Operation am 20. III. 06. Kocher'scher Schnitt. Freilegung des Gelenkes. Kapselexstirpation. Knorpelresektion von Radius und Ulna. Exkochleation eines etwa pflaumengrossen Herdes im Humerus, der plombiert wird, ohne Plombierung des Gelenkspaltes. Versenkte Catgutnähte. Hautnaht. Schienenverband. Heilung p. p. i. Entlassung am 28. IV. 06. Nachuntersuchung nach 6 Monaten ergiebt Dauerheilung mit gut beweglichem Gelenk.

28. Beckers, M., 15 J., aus A. Fungus art. cub. dextr. Keine Fisteln. Operation am 1. VI. 06. Unter Blutleere Freilegung des Gelenkes, durch Kocher'schen Schnitt. Kapselexstirpation. Exkochleation von käsigen Massen aus den usurierten Knorpeln vom Humerus und aus dem Olecranon. Die ganze Gelenkhöhle wird mit Plombe angefüllt. Hautnaht. Schienenverband. Keine Heilung. Es treten Fisteln auf, die Plombe wird wieder ausgestossen. Pat. befindet sich noch in auswärtiger Behandlung.

3. Kreuzbeintuberkulose.

29. Heister, Franz, 11 J., aus Sch. Caries tuberculosa art. sacro-iliac. sin., mit hühnereigrossem Abscess und mehreren Fisteln. Früher lange mit Jodoformölinjektionen behandelt. Operation am 8. I. 06. Rechtwinkliger Schnitt über der Abscessgegend. Entleerung des Eiters. Exkochleation aller Granulationen. Freilegen der Art. sacro-iliaca. Ausgedehnte Resektion des vollständig kariösen Gelenkes. Plombierung (150 ccm). Hautnaht. Während der ganzen Nachbehandlungszeit strenge Bauchlage. In den ersten Tagen p. o. Temperatursteigerungen. Gleichzeitig treten heftiges Uebelsein, Erbrechen, Kopfweh und Delirien auf, die als Intoxikationserscheinungen angesprochen werden mussten. Die Jodprobe im Urin war stets ausgesprochen positiv, dagegen entsprach die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Jod im wesentlichen den bei den andern Pat. gefundenen Werten. Nachdem alle diese Erscheinungen etwa 8 Tage in fast gleicher Stärke angehalten hatten, trat dann allmähliche Besserung ein. Die Plombe heilte ausgezeichnet ein, so dass Pat. am 24. V. 06 mit völlig vernarbter Wunde nach Hause entlassen werden konnte, nachem er vorher bereits seit 4 Wochen ausser Bett war. 1/2 Jahr später Nachuntersuchung. Dieselbe ergab dauernde Heilung, Pat. geht ohne Beschwerden.

30. Höhnen, A., 17 J., aus E. Caries tuberculosa der Art. sacro-iliaca dextr. Keine Fisteln. Grosser Glutaealabscess. Operation am 26. VI. 06. Rechtwinkliger Schnitt. Abscesssenkungen nach der Fossa ischiadica, nach dem Steissbein und nach dem Hüftbeinkamm hin. Entleerung der Abscesse. Excision der Granulationen. Ausge-

dehnte keilförmige Resektion des Sacrum und Entfernen von Granulationsmassen von der Vorderfläche des Kreuzbeins. Plombierung (50 ccm). Muskelnaht über der Plombe mit Catgut. Dann wird nur der quere Hautschnitt genäht, der Längsschnitt offen gelassen und tamponiert. Bauchlage. Nach 4 Wochen war die Wunde mit oberflächlichem Granulationswall geheilt. Am 16. VIII. 06 wurde Pat. mit vollkommen geschlossener Wunde geheilt nach Hause entlassen. Pat. arbeitet jetzt als Hausknecht ohne jede Beschwerden.

4. Hüftgelenkstuberkulose.

31. Schultes, C., 2 J., aus A. Coxitis tub. ohne Fisteln. Das Röntgogramm zeigt extraartikulären Herd (Sequester) im Schenkelhals. Operation am 4. V. 07. Langenbeck'scher Schnitt. Vordringen auf den Schenkelhals. Auf der Innenseite des Collum femoris gelangt man auf einen cirkumskripten käsigen Herd, in dem der vermutete Sequester liegt. Von hier aus geht eine weitere Infiltration bis in den Schenkelkopf. Exkochleation. Entfernen des Sequesters. Es bleibt schliesslich eine grosse Höhle in Hals und Kopf, über welch letzterem der intakte Gelenkknorpel wie eine lose Kappe aufsitzt. Plombierung. Versenkte Catgutnähte. Hautnaht. Heilung p. p. i. Entlassung am 19. VI. 07 mit Gipsverband.

32. Nysten, W., 4 J., aus A. Coxitis tub. mit Abscessbildung. Operation am 18. V. 07. Langenbeck'scher Schnitt. Subperiostales Vordringen auf den Trochanter und das Collum femoris. Ersterer ist frei. Vom Schenkelhals geht eine Fistel nach abwärts und führt zu einem am Oberschenkel bestehenden Abscess. Nach Entleerung dieses Resektion des Schenkelkopfes und Exstirpation der fungös erkrankten Gelenkkapsel. Plombierung des ganzen Gelenkdefektes. Muskelnaht. Hautwunde bleibt offen. Verlauf ohne Störung. Die Plombe heilt primär ein. Die oberflächliche Hautwunde schliesst sich rasch per granulationem. Entlassung am 19. VI. 07. Letzte Untersuchung Anfang September 1907. Wunde geheilt geblieben, Bein steht in guter Stellung. Pat. geht noch im Gipsverband umher.

33. Küntzeler, L., 14 J., aus A. Coxitis tub. mit mehreren Fisteln und grossen Abscessen. Hohes Fieber. Operation am 28. VI. 07. Exkochleation aller Fisteln. Langenbeck'scher Schnitt zur Eröffnung des vollständig kariösen Gelenkes. Durchmeisselung des Trochanters. Resektion des ganzen Halses und Kopfes. Exkochleation der mit Granulationsmassen ausgefüllten Pfanne. Plombierung. Muskelnaht. Tamponade der Fisteln und Offenlassen der Hautwunde. Pat. befindet sich noch in Behandlung. Heilungsverlauf normal bei ziemlich reichlicher Sekretion. Seit der Operation vollständig fieberfrei.

5. Kniegelenkstuberkulosen.

34. Hartmann, J., 8 J., aus A. Fungus art. gen. Keine Fistelbildung. Knie stumpfwinklig flektiert. Subluxationsstellung. Unter Blutleere Operation am 12. II. 05. Hufeisenförmiger Schnitt zur Eröffnung des Gelenkes. Fungusexstirpation. Wegnahme der Patella. Keilförmige Resektion des Kniegelenkes. Die ganze Höhle wird mit Plombe ausgefüllt. Hautnaht. Keine glatte Heilung. In der 4 Woche p. o. bildete sich ein Poplitealabscess, der eröffnet wird. Ferner wird durch mehrere Fisteln ein Teil der Plombe wieder abgestossen. Die Konsolidation bleibt aus. Pat. wurde dann im gefensterten Gipsverband mit Fisteln nach Hause entlassen. Am 30. VI. 05 Wiederaufnahme. Die Wunde ist geschlossen, aber das Knie steht abermals in Winkelstellung ankylotisch. Nochmalige Operation am 6. VII. 05. Exkochleation neuer Fungusmassen. Nach Durchtrennen der Beugesehnen Nachresektion. Gipsverband. Keine Plombierung. Jetzt Heilung.

35. Lorent, C., 15 J., aus A. Fungus artic. gen. Keine Fistel. Grosser Tumor albus mit Flexionskontraktur im Knie. Operation am 12. XII. 06. Eröffnung des Gelenkes unter Blutleere durch Textorschen Schnitt. Exstirpation der Patella und Bursa femoralis. Condylus lateralis femor. ist stark usuriert. Exstirpation der Kapsel und Synovialmembran. Schalenförmige Resektion des Tibia- und Femurendes. Exkochleation grosser Fungusmassen aus der Fossa intercondylica fem. 3 kleine Herde in den Resektionsflächen von Tibia und Femur werden exkochleiert und mit Plombe ausgefüllt. Versenkte Catgutnaht des paraartikulären Gewebes. Hautnaht. Drainage. Heilung glatt per primam. Entlassung am 16. II. 07.

36. Laheye, El., 7 J., aus A. Fungus art. gen. Caries tibiae. Operation am 6. X. 06. Unter Blutleere bogenförmiger Schnitt über dem Gelenk. Entleerung von grossen Mengen dicken, rahmigen Eiters, der aus einem grossen Abscess am Oberschenkel stammt. Hier Gegenincision und Drainage. Exstirpation des dicken Gelenkfungus. Scheibenförmige Resektion der usurierten Gelenkenden, wobei man in eine etwa haselnussgrosse Knochenhöhle in der Tibia gelangt. Exkochleation dieser, sowie mehrerer kleinerer Herde im distalen Femurende. Diese exkochleierten Herde werden mit Plombe ausgefüllt. Versenkte Catgutmuskelnähte. Hautnaht. Heilung p. p. i. Entlassung am 18. XI. 07. Pat. starb etwa 2 Monate später an Diphtherie- und Scharlacherkrankung. Die Operationswunde war vollkommen verheilt und feste Konsolidation eingetreten.

6. Sprunggelenkstuberkulose.

37. Thiele, A., 12 J., aus A. Caries tuberculosa tali et

calcanei mit Peronealsehnenscheidenfungus und Abscess- und Fistelbildung an der Aussenseite der Ferse und des Fusses. Schon mehrere Male erfolglos operiert. Operation am 26. VIII. 04. Exkochleation des Fungus und des kariös erkrankten Talus und Calcaneus. Auch das Sprunggelenk ist mit Fungusmassen ausgefüllt, wie auch das benachbarte Talo-naviculargelenk. Nach Exkochleation aller dieser erkrankten Teile bleibt nur die Innenwand des Talus und Calcaneus bestehen. Die grosse Höhle kommuniciert mit dem Talo-crural- und Talo-naviculargelenk. Plombierung. Hautnaht. Verlauf: Die Plombe wird abgestossen. Eiterung. Der tuberkulöse Process schreitet weiter. Deshalb am 16. IX. 04 Amputatio cruris. Darauf Heilung. Entlassung am 14. X. 04.

38. Moberg, H., 9 J., aus E. Caries tuberc. des linken Sprunggelenkes. Spindelförmige Auftreibung des Gelenkes. Operation am 2. V. 05. Eröffnung des Gelenkes durch vorderen Bogenschnitt auf der Dorsalseite. Unter reichlichen Fungusmassen liegt die von Knorpel entblösste und kariös zerstörte obere Talusfläche. Ebenso ist der Gelenkspalt mit Fungusmassen ausgefüllt, sowie die distalen Enden von Tibia und Fibula erkrankt. Talusexstirpation. Resektion des distalen Tibia- sowie Fibulaendes. Auch der Processus ant. calcan. wird exkochleiert. Plombierung des ganzen Defektes. Hautnaht. Heilung p. p. i. Entlassung am 7. VI. 04.

39. Spoden, H., 12 J., aus Sch. Fungus und Caries des Sprunggelenkes, mit breiten Fisteln an der Aussenseite des Gelenkes. Operation am 6. II. 06. Spaltung der Fisteln. Freilegung des oberen Sprunggelenkes. Talus ist weitgehend zerstört. Ebenso die distalen Tibia- und Fibulaenden. Entfernung des ganzen Talus. Resektion von Tibia und Fibula und einem Teil des Naviculare. Exstirpation aller Fungusmassen. Tamponade der Höhle. Nach 2 Tagen Plombierung. Wundheilung unter geringer seröser Sekretion; Heilung sonst glatt und ungestört. Entlassung am 29. VII. 06. Nachuntersuchung 1/2 Jahr später ergiebt Dauerheilung.

40. Brausten, K., 18 J., aus R. Caries tuberc. der linken Fusswurzelknochen und des Fussgelenkes mit grossem Abscess oberhalb des Mall. ext. Operation am 17. V. 06. Unter Blutleere bogenförmiger Schnitt über dem Fussrücken. Exstirpation der fungösen Massen aus dem Fibulargelenk, dem Sinus tarsi und Calcaneus. Der grösste Teil des letzteren wird reseciert. Ebenso die Spitze des Mall. ext. Plombierung. Hautnaht. Heilung unter partieller Plombenabbröckelung. Entlassung am 20. VIII. 06. Verschiedentlich nachuntersucht. Dauerheilung.

41. Görres, M., 16 J., aus A. Caries tub. art. talo-cruralis. Mehrere erfolglose Operationen vorhergegangen. Operation am 23. VI. 06.

Unter Blutleere bogenförmiger Schnitt. Zurückklappen eines Hautlappens. Exkochleation der Granulationen. Es besteht eine Fistel zum Talus und Naviculare. Keilförmige Resektion des Talus und Naviculare, die sich in ankylotischer Verbindung befinden. Von hier aus geht ein weiterer Herd zur Tibia hin, der ebenfalls exkochleiert wird. Plombierung der ganzen Höhle. Hautnaht. Plombe bröckelt zum Teil ab, Wunde schliesst sich per granulationem bei sehr geringer seröser Sekretion. Am 18. VII. in ambulante Behandlung entlassen mit kleiner Fistel.

7. Mittelfusstuberkulose.

42. Hohm, Mat., 62 J., aus D. Caries tub. oss. tali, navicular., Art. tali-navic. et cuboid. Schwellung auf der Vorder- und Innenseite des Fusses mit Abscessbildung, am stärksten über dem Talo-naviculargelenk. Operation am 22. VIII. 05. Bogenförmiger Schnitt mit Eröffnung des Abscesses. Exkochleation. Von hier aus gelangt man in das kariöse Naviculare, sowie in das käsig infiltrierte Caput tali und das Cuboïd. Exkochleation der Knochen, so dass schliesslich eine stark wallnussgrosse Höhle zurückbleibt, die mit 70 ccm Plombe angefüllt wird. Unter geringer Abstossung von Plombenteilchen auffallend rasche Heilung der Wunde. Pat., der anfangs mit Gipsverbänden behandelt wurde, konnte am 8. IX. 05 entlassen werden und $^1/_4$ Jahr später ohne Schmerzen umhergehen. Nach $1^1/_2$ Jahr stellte sich auf der anderen Fussseite eine neue Schwellung ein. Hier entwickelte sich vom Talus aus eine Erkrankung des Sprunggelenkes. Deshalb Amputation nach Pirogoff.

43. Schütt, K., 56 J., aus A. Caries tuber. oss. cuneiform. I et metatarsal. IV. Keine Fisteln. Operation am 14. XII. 06. Blutleere. Hufeisenförmiger Schnitt über dem Fussrücken mit der Basis dem Chopart'schen Gelenk entsprechend. Es findet sich eine tuberkulöse Ostitis im Os cuneif. I mit Bildung eines centralen Sequesters. Exkochleation. Plombierung. Ein zweiter tuberkulöser Herd im Metatarsale IV wird reseciert und gleichfalls die Höhle plombiert. Heilung p. p. i. Entlassung am 28. I. 07 im Gipsverband.

44. Kremer, C., 3 J., aus A. Caries des cuneiforme III. Tuberkulöse Infiltration der rechten Lungenspitze. Diffuse Bronchitis. Operation am 13. V. 07. Bogenförmiger Schnitt vor den Knöcheln umbiegend. Extens. hall. long. und Ext. dig. comm. werden auseinandergehalten, und der Fungus durch Längsschnitt eröffnet. Exkochleation. Exstirpation des kariösen Cuneif. III und Exkochleation des benachbarten Cuboids. Plombierung. Heilung p. p. i. Kind erliegt 18 Tage p. o. einer schweren Bronchopneumonie.

8. Ostitis luetica.

45. Wilms, H., 4 J., aus A. Gummöse Ostitis der Tibia. Hautulcerationen. Operation am 19. XII. 05. Bogenförmiger Schnitt. Knochenaufmeisselung. Exkochleation einer granulierenden Höhle. Excision der Ulcera. Plombierung. Heilung p. p. i. Die Untersuchung der Granulationen zeigte, dass es sich um Lues handelte. Gleichzeitig bei dem Pat. bestehende Fisteln am Humerus und an der Wirbelsäule heilten in der Folge unter specifischer Behandlung in einigen Wochen. Entlassung am 27. II. 07.

Litteratur.

Mosetig, Centralbl. f. Chir. 1903. 16. — Ders., Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd 71. — Ders., Wiener klin. Wochenschr. 1906. 44. — Hackmann, Wien. klin. Wochenschr. 1901. 22. — Silbermark, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 66. — Ders., Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 75. — Damianos, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68. — Serenin, Centralbl. f. Chir. 1903. 45. — Damianos, Wien. klin. Rundschau. 1903. 27—30. — Winternitz, Budapester Aerzteverein. 1904. 23. — Vollbrecht, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1904—05. — Brüning, Deutsche med. Wochenschr. 1904. 15. — Moore, Journ. of Amer. Assoc. 20. 1905. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1905.) — Elsberg, Centralbl. f. Chir. 1905. S. 779. — Neuber, Langenbeck's Arch. 51. — Reynier, Centralbl. f. Chir. 1897. — Hirsch, Naturforscher-Versammlung 1906. Stuttgart. — Comisso, Arch. di ortop. 1905. Nr. 5. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1906.) — Kotzenberg, Verhandl. des Chirurgen-Kongresses 1907.

IV.

AUS DEM

AUGUSTA-HOSPITAL ZU BERLIN.

CHIRURG. ABTEILUNG: **GEH. RAT PROF. DR. F. KRAUSE.**

Ueber Todesursachen nach Laparotomien.

Von

Dr. **F. Selberg,**
Ordinierendem Arzte der chirurgischen Poliklinik.

Die Frage nach der Todesursache hat für den Chirurgen hauptsächlich in denjenigen Fällen Bedeutung, in welchen nach einer technisch gut ausgeführten Operation ohne nachweisbare störende Komplikationen (Blutung, Infektion) der Tod eintritt. Der Chirurg wird stets abzuwägen haben, inwieweit dennoch die Operation den Exitus herbeigeführt oder beschleunigt hat und warum der Patient trotz der günstig verlaufenen Operation gestorben ist. Die sorgfältige Beantwortung dieser Fragen in jedem einzelnen Falle dürfte ausserordentlich wichtige Aufschlüsse ergeben, die Indikationsstellung beeinflussen, zur Wahl bestimmter Operationsmethoden, sowie zur Bevorzugung einzelner Narkotika und einer bestimmten Nachbehandlung führen.

In nachfolgenden Zeilen soll versucht werden, zuerst die Ermittlung der Todesursache zu besprechen, den anatomischen Befund bei verschiedenen Todesursachen festzustellen und dann die gewonnenen Gesichtspunkte auf eine Anzahl unserer operierten und später secierten Fälle anzuwenden, um schliesslich, falls dies möglich erscheint, zu zusammenfassenden Schlüssen zu gelangen.

Die Ermittlung der Todesursache kann auf zwei-

erlei Wegen versucht werden: Durch die klinische und durch die anatomische Untersuchung. Bei der klinischen Beobachtung der letzten Lebensstunden steht die Kontrolle der Herzthätigkeit bei weitem im Vordergrunde und die häufig angewandten Ausdrücke: Herzschwäche, Erschöpfung, Shok deuten im wesentlichen auf ein Erlahmen der Herzthätigkeit hin. Am Krankenbette hat man eben stets den Eindruck, dass der Patient an Herzschwäche stirbt, schon weil man die Vita und ihre Intensität hauptsächlich am Puls kontrolliert. Aber das allmähliche Erlöschen des Pulses bei dem Sterbenden beweist durchaus nicht einen primären Herztod; die Herzschwäche kann im klinischen Sinne primär oder sekundär sein; sekundär kann sie zu andern Erkrankungen, z. B. der Lungen, hinzutreten. (Wo in folgendem von Todesursache gesprochen wird, ist stets die unmittelbare Todesursache gemeint, cf. Oestreich, allg. path. anatom. Diagnostik, Berlin 1905 p. 56). Als unzweifelhaft erscheint für die klinische Beobachtung der primäre Herztod nur in einzelnen ausgesuchten Fällen, z. B. bei Verletzungen des Herzens, bei Herzlähmung durch ein Aneurysma cordis, bei Embolie der Coronar-Arterie. Als besonders reine Herzlähmung können gewisse in der Chloroformnarkose erfolgte Todesfälle bezeichnet werden, namentlich diejenigen, bei welchen die Operation noch nicht begonnen hatte, so dass von ihrem schädigenden Einflusse keine Rede sein kann. Ich werde in einem späteren Teile 3 Protokolle mitteilen, welche sich hierauf beziehen.

Aus der klinischen Beobachtung ist also für die Bestimmung der unmittelbaren Todesursache ein sicherer Anhalt nur in einigen Fällen zu erlangen.

Die anatomische Untersuchung dürfte, wie ich glaube, sicherere Grundlagen liefern.

Bei der ungleichen Wichtigkeit[1]), welche die einzelnen Organe des Körpers für das Leben haben, kann man die unmittelbare Todesursache nur in dem Versagen eines der drei Hauptorgane suchen, deren Thätigkeit jederzeit zum Leben erforderlich ist. Es sind dies:

1) Herz und grosse Gefässe.
2) Respirationstractus.
3) Ein Teil des Centralnervensystems (vor allen Med. oblongata).

Sobald einer dieser Teile auch nur auf kurze Zeit seine Thätig-

1) Ich schliesse mich hier mit Erlaubnis des Autors an das Buch Oestreich, Allgem. path.-anat. Diagnostik an. (Vgl. auch Oestreich, Allgem. Pathologie. Leipzig 1906. S. 562 u. ff.)

keit einstellt, ist das Leben beendigt (im Gegensatz zu Leber und Niere, welche mindestens auf Stunden ausgeschaltet werden können).

Hier sei zunächst der primäre Herztod und der primäre Lungentod berücksichtigt. Es sei versucht, den Eintritt der beiden Todesarten mit seinem Sektionsbefund rein theoretisch aus dem Gesetze des Kreislaufes abzuleiten, ohne fürs erste auf Fehlerquellen, wie Totenstarre etc. Rücksicht zu nehmen.

Ein primärer Lungentod muss etwa folgendermassen gedacht werden: Die Lunge stellt ihre Thätigkeit ein, sie saugt kein Blut mehr an, und befördert kein Blut weiter.

Der rechte Ventrikel wird also stärker gefüllt und bleibt diastolisch stehen, der linke Ventrikel, für dessen Entleerung der Weg noch frei ist, kontrahiert sich, presst sein Blut in den Körperkreislauf und bekommt kein Blut mehr aus der Lunge, bleibt also systolisch und leer. (Vergl. Fettembolie der Lunge.)

Beim primären Herztod gestalten sich die Vorgänge anders: Beide Ventrikel haben nicht mehr die Kraft, sich zu kontrahieren und ihren Inhalt auszutreiben, bleiben also beide diastolisch und gefüllt stehen.

Beiden Todesarten gemeinsam ist also: Füllung und Diastole des rechten Ventrikels; charakteristisch für den Lungentod ist: Leerheit und Systole des linken Ventrikels, für den Herztod seine Füllung und Diastole.

So wird in der That auch bisweilen der Befund bei der Sektion angetroffen, meistens jedoch erfährt namentlich der Herzbefund erhebliche Veränderungen, welche besprochen werden müssen.

Für die Würdigung des Herzbefundes[1]) muss unterschieden werden der Zustand des Herzens im Augenblick des Todes und der Zustand bei der Sektion, welche gewöhnlich erst mehrere, bis 24 Stunden später, ausgeführt werden darf. In der Zeit zwischen Eintritt des Todes und Vornahme der Sektion vollziehen sich schwerwiegende Veränderungen, als deren wichtigste wir den Eintritt der Totenstarre betrachten müssen. Dieser gegenüber tritt der Einfluss des Transportes, die Umlagerung der Leiche, die Gerinnung des Blutes, die Senkung sehr zurück. 3—6 Stunden post mortem tritt die Totenstarre des Herzens ein; wie im Röntgenverfahren sichtbar, verkleinert sich das Herz dabei und entleert

1) Strassmann, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. N. F. Bd. 51. S. 300. Lehrbuch der gerichtl. Medicin. S. 225 u. 560.

seinen Inhalt. Je intensiver ein Muskel gearbeitet hat, je kräftiger er ist, desto intensiver und schneller wird er totenstarr. Daher ist am Herzen der linke Ventrikel früher und intensiver starr als der rechte, und die Ventrikel wiederum mehr als die Vorhöfe. Die Totenstarre bewirkt eine vollständige Entleerung des vielleicht vorher völlig gefüllten linken Ventrikels, während der muskelschwächere rechte Ventrikel seinen Inhalt nur zum kleineren Teil austreibt.

Trotz zweifellosen Herztodes wird alsdann der linke Ventrikel hart, starr, kontrahiert und leer gefunden und lässt in keiner Weise mehr erkennen, dass er vorher gelähmt und gefüllt war. So wird der Leichenbefund undeutlich und verwischt und giebt nicht mehr den Befund in momento mortis wieder. Wie weit eine schon vorhandene Muskeldegeneration den Eintritt der Starre hindert, lässt sich nicht genau begrenzen, es ist sicher, dass auch trotz der Degeneration Totenstarre eintreten kann. Jedenfalls muss betont werden, dass ein bei der Sektion leerer Ventrikel in momento mortis gefüllt gewesen sein kann; ein bei der Sektion voller Ventrikel ist dagegen auch vorher sicher gefüllt gewesen. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse sind die folgenden Leichenbefunde aufgenommen und bearbeitet worden.

Bei der Durchsicht der Sektionsprotokolle finden wir bei zahlreichen Todesfällen, auch bei denen, welche unzweifelhaft vom Herzen ausgehen, so häufig Lungenödem mässigen Grades erwähnt, dass ich auf diesen Punkt kurz eingehen muss.

Ueber die Entstehung des Lungenödems finde ich mehrere Theorien aufgestellt, welche gemeinsam das Lungenödem als eine terminale Erscheinung auffassen, die übereinstimmend durch ein frühzeitiges Erlahmen des linken Ventrikels erklärt wird, oder durch gleichzeitig erschwerten Abfluss des Blutes zur Lunge und vermehrten Zufluss. Für die Entstehung des Stauungsödems in unseren Fällen erscheint mir die Beziehung auf die von mehreren Autoren betonten tiefen Inspirationen nicht wahrscheinlich. Denn gerade bei Patienten mit frischen Laparotomien ist bekannt, dass sie jede tiefere Inspiration ängstlich vermeiden, woraus es sich sicherlich auch erklärt, dass nach Operation unter Lokalanästhesie zahlreiche Pneumonien beschrieben sind, die man sonst unfehlbar dem Narkotikum zur Last gelegt hätte. Ich möchte vielmehr die Ursache des Lungenödems im wesentlichen in dem Versagen des linken Ven-

trikels sehen, und halte es demgemäss für eine sekundäre und terminale Erscheinung.

Als Material für meine Untersuchungen habe ich die Sektionen benutzt, welche seit Oktober 1900, seit dem Eintritt des Herrn Geheimrat Professor Krause in das Augusta-Hospital, ausgeführt worden sind, soweit die Sektionen vollständig erlaubt und die Protokolle verwertbar waren. Die Sektionen wurden vom Prosektor des Augusta-Hospitals, Herrn Privatdozenten Dr. Oestreich ausgeführt. Da sich die Todesfälle aus unbekannten Ursachen besonders bei Bauchoperationen häufen, habe ich diese überwiegend verwertet und andere nur soweit in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen, als ein Vergleich wertvoll erschien.

Aus der grossen Anzahl der Sektionen, welche seit 1900 zur Verfügung stehen, sind a limine diejenigen ausgeschieden, bei denen aus äusseren Gründen die Sektion nicht vollständig gemacht werden konnte. Es scheiden ferner die Fälle aus, bei welchen wegen Peritonitis operiert wurde und diejenigen, welche eine plausible Todesursache zeigten (z. B. Suicid) oder durch grobe Organerkrankungen kompliciert waren, z. B. durch Nephritis, Klappenfehler, Empyem, pericarditische Adhäsionen und Hydropericard.

Bei der Durchsicht der benutzten Fälle ergiebt sich die dem Kliniker längst bekannte Thatsache, dass die Mehrzahl der Todesfälle nach Laparatomien Carcinome betrifft[1]). Hierfür kann es mehrere Gründe geben. Die Operationen an Carcinomen innerhalb der Bauchhöhle sind eingreifender und technisch schwieriger als die übrigen. Andererseits hat uns aber die klinische Erfahrung gezeigt, dass bei denselben Operationen, z. B. einer Gastroenterostomie wegen gutartiger oder bösartiger Pylorusstenose, die Todesfälle fast ausschliesslich und in grosser Menge die maligne Erkrankten betreffen. Es lässt sich der Gedanke nicht abweisen, dass die Carcinomkranken eine ausserordentlich verringerte Widerstandsfähigkeit, besonders des Herzens, besitzen. Dass diese mangelhafte Beschaffenheit der Herzmuskulatur nicht eine Folge des Chloroforms ist, beweisen die Todesfälle nach Aethernarkose oder Lokalanästhesie. Bei Carcinomkranken werden jedesmal durch die Sektion so schwere Veränderungen aufgedeckt, dass augenscheinlich ein geringer Anstoss genügt, um das Herz zum Versagen zu bringen.

Ich habe etwas über 100 Sektionsprotokolle nach Laparatomien

1) W. Kausch, Der Magenkrebs und die Chirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 17/18.

genauer durchgesehen (ausser mehreren hundert anderen), von denen ich nach Ausscheidung der Fälle von Perityphlitis mit Peritonitis, Pankreasnekrose, Ileus und ähnlichem ungefähr einige 20 übrig behalten habe, deren Todesursache nur im Herzen oder in der Lunge gesucht werden konnte. Die reinsten Beispiele für die Herzlähmung geben 3 Chloroformtodesfälle, denen sich 5 Herztode bei aseptischen Laparatomien anschliessen. Den Uebergang zu 6 reinen Lungentodesfällen bilden 3 Emboliefälle, deren Todesursache im wesentlichen in einer Störung der Cirkulation zu suchen ist.

Verwertbar erschienen überhaupt nur diejenigen Fälle, bei welchen der Tod in einer so begrenzten Zeit nach der Operation erfolgt ist, dass an einen ursächlichen Zusammenhang gedacht werden konnte. Diese Grenze ist auf 3 Wochen angenommen worden, meistens handelte es sich nur um wenige Tage.

Ich lasse jetzt die einzelnen Protokolle mit ihren Epikrisen folgen.

1. M. L., oper. und gestorben 13. I. 02, Chloroform-Narkose, sec. 15. I. 02.

Klinische Diagn.: Grosses Kystom des linken Ovariums, kleines des rechten. Tod während der Operation nach Entfernung des grossen Tumors.

Nur Herz und Lungen herausgenommen. Abdomen bei der Laparotomie besichtigt. Herz: etwas grösser als die Faust, im Herzbeutel ein Esslöffel wässriger Flüssigkeit. Klappen intakt. Beide Ventrikel diastolisch, enthalten beide viel flüssiges Blut. Herzmuskulatur gelbrot (fettige Degeneration). Lungen: Blutreich, ödematös. In beiden Unterlappen einzelne atelektatische Partien, Bronchien mit wenig Sekret. Lungenspitzen ohne Besonderheiten.

Path.-anat. Diagn.: Fettige Degeneration der Herzmuskulatur, diastolischer Herzstillstand, partielle Atelektase der Lungen (wahrscheinlich eine Folge des Hochstandes des Zwerchfelles).

Epikrise: Ein typischer Fall von Herzlähmung: Beide Ventrikel diastolisch mit viel Blut. Fettmetamorphose des Myocards (durch langes Bestehen des Ovarialtumors veränderte Cirkulationsverhältnisse). Der Lungenbefund ist ganz negativ, die Atelektasen werden durch Hochdrängen des Zwerchfells erklärt. Die schwere fettige Degeneration hat hier die Totenstarre nicht eintreten lassen.

2. M. B., 18 J., op. 1. II. 02, sec. 3. II. 02. Kleine Dosis Chlorof. Klinische Diagn.: Radikal-Operation des Processus vermiformis be-

absichtigt, starb auf dem Tisch, während der Operation in Chloroformnarkose.

Herz: entspricht der Grösse der Faust, r. Ventrikel stark dilatiert, l. Ventrikel gut kontrahiert, leer. Klappen intakt, Muskulatur stark trübe, gelblich-grau. Lunge: lufthaltig, Bronchien leer. Der Wurmfortsatz hängt ins kleine Becken herab, ist in Adhäsionen fest eingeschlossen und mit den Adnexen der rechten Seite fest verbunden. An der Abgangsstelle zeigt der Processus eine nekrotische zum Teil erweichte Stelle, welche jedoch vollständig durch Adhäsionen gegen das Peritoneum abgeschlossen ist. Peritoneum überall glatt und glänzend, nur in der Operationsgegend suffundiert. Uterus und Ovarien mit vielfachen Adhäsionen, ein Fistelgang führt von der Vagina in das rechte Parametrium, vollständig frei von Eiter. Mesenterialgefässe, Leber frei von Herden. Milz hyperplastisch, mit sehr zahlreichen Follikeln.

Path.-anat. Diagn.: Peritonitis adhaesiva pelvica, Perityphlitis ulcerosa, necrotica, adhaesiva, incapsulata. Degeneratio adiposa myocardii. Hyperplasis lienis.

Epikrise: Langes Krankenlager. Einige Wochen vorher in Narkose Eröffnung eines perityphlitischen Douglas-Abscesses von der Vagina aus. Lungenbefund völlig negativ, Herzmuskulatur erkrankt, durch monatelange Krankheit sehr verändert. Zweifelloser Herztod, trotzdem der l. Ventrikel kontrahiert und leer ist. Trotz erheblicher Degeneration des Muskels ist in diesem Falle Totenstarre eingetreten.

3. A. M., 46 J., Chloroform-Narkose 13. VIII. 03. Collaps nach 8 Minuten, sec. 17. VIII. 03.

Sequester der Tibia (vor der Operation gestorben). Der l. Unterschenkel ist besonders im mittleren Teile unregelmässig verdikt. Daselbst ist die Haut mit dem Knochen sehr fest verwachsen, dünn, nicht trennbar. Milz ein wenig vergrössert, sehr blutreich. Herz ist etwas grösser als die Faust, in allen Teilen sehr schlaff, diastolisch, im Herzbeutel ein Esslöffel blutig-wässriger Flüssigkeit. Im r. Vorhof und r. Ventrikel reichlich flüssiges Blut, im l. Vorhof und l. Ventrikel wenig Blut, beide Ventrikel stark dilatiert. Herzklappen stark inhibiert, im übrigen intakt. Herzfleisch gelblich-rot und trübe, Coronargefässe etwas sklerotisch. Das gesamte Herzblut ist, nachdem das Herz herausgenommen, flüssig, nirgends Gerinnsel. — L. Lunge blutreich; im oberen Teile etwas ödematös, Bronchien leer, desgleichen Lungenarterien. R. Lunge etwas mehr blutreich und stärker ödematös. — Im Magen etwas Speisemassen, keine Geschwulstbildung, Nieren blutreich. — Im Gebiet der vorher beschriebenen Stelle ist die Corticalis der Tibia bedeutend verdickt bis zu 2 cm.

Vorherige Untersuchung des Herzens zeigt normale Grenzen und

reine Töne, Puls gleichmässig kräftig, erst reine Synkope, Atmung fährt fort, setzt später aus.

Diagnose: Tod in Chloroformnarkose. In sämtlichen Herzhöhlen flüssiges Blut, diastolischer Zustand beider Ventrikel — Dilatation. Coronarsklerose geringen Grades. Hyperämie der Nieren und Lungen, Hyperämie der Milz. Periostosis tibiae sinistrae.

Mikroskopisch starke fettige Degeneration der Herzmuskulatur und Fragmentation, geringe Pigmentierung.

Epikrise: Sämtliche Herzhöhlen diastolisch und gefüllt, schwere Veränderungen des Myocards. Typischer Fall von Herzlähmung.

4. A. J., 54 J., op. 16. I. 02, Tod 17. I. 02, sec. 18. I. 02 (Chlorof.).

Herz: Beide Ventrikel diastolisch, weit, enthalten wenig Blut, Klappen intakt, Muskulatur ausserordentlich brüchig und gelblich rot (schwere fettige Degeneration), Herzbeutel leer. Lungen: Beide Lungen mässig feucht, in den Unterlappen etwas stärker blutreich. Bronchien und Gefässe ohne Abweichungen. Pleurahöhlen leer, rechts geringfügige Verwachsungen. Leber: klein, ziemlich fettreich mit zahlreichen kleineren und grösseren Geschwulstknoten. Der Magen und Oesophagus ganz frei von Geschwulstknoten. Beim Uebergange der Pars descendens duodeni in die Pars transversa inferior liegt die betreffende Stenose, daselbst findet sich ein ringförmiges Carcinom; die Geschwulst setzt sich kontinuierlich in dem Kopf des Pankreas fort. Nebennieren frei von Geschwulst, desgleichen Niere, letztere mit einzelnen Narben.

Path.-anat. Diagn.: Carcinoma duodeni et capitis pancreatis et metastaticum hepatis; schwere fettige Degeneration und Fragmentation des Herzens. Starke Arteriosklerose.

Epikrise: Tod nach 24 Stunden. Lungenbefund ohne Besonderheiten. Herz: zeigt beide Ventrikel diastolisch, weit und mässig gefüllt, mit schwerer Veränderung der Herzmuskulatur. (Fettige Degeneration und Fragmentation.) Herztod. Als Ursache hierfür ein schweres Krebsleiden mit Metastasen.

5. K. L., 35 J., op. 13. II. 02, gestorben 14. II. 02, sec. 15. II. 02.

Laparotomiewunde von guter Beschaffenheit, mit Netz- und Darmschlingen leicht verklebt. Peritoneum glatt, feucht, glänzend, unmittelbar unterhalb der Leber reichliches, zum Teil gallig gefärbtes Sekret. Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe. Herz: Im Herzbeutel 1 bis 2 Löffel klarer gelblicher Flüssigkeit. Herz etwas grösser als die Faust, beide Ventrikel weit, diastolisch, enthaltend viel flüssiges und geronnenes Blut. Intakte Klappen; Kranzgefässe zart; im r. Herzohr entfärbter, etwa kirschgrosser Parietalthrombus. Herzmuskulatur gelblich-rot, brüchig, r. Ventrikel wenig hypertrophisch, stark dilatiert. Grössere Aeste der

Lungenarterie sind frei von Embolie. Bronchien cylindrisch erweitert, bis zur Pleura mit grosser Schere zu verfolgen, enthalten etwas Sekret. In beiden Lungen zahlreiche Blutungen und an den Rändern einzelne, kleine hämorrhagische etwas derbere Herde. Lunge an einzelnen Stellen adhärent mit Blutungen. — Die Naht am Magenstumpf hält richtig; dagegen befindet sich an der Duodenalnaht eine Stelle, etwa in der unteren Hälfte, woselbst bei Druck auf Duodenum und Gallenblase sich immer wieder Sekret ansammelt und austritt. Leber: klein, fettreich, anämisch, frei von Metastasen. Die Serosa des Magens zeigt in der Nähe der Cardia einige flache, markige Geschwulstknoten; der Magen enthält schwärzlichen, nicht galligen, flüssigen Inhalt, im Duodenum reichlicher, galliger Inhalt von derselben Beschaffenheit wie der in der Bauchhöhle gefundene. Retroperitoneal finden sich nirgends Geschwulstknoten, die r. Niere zeigt einige oberflächliche Blutungen. Aorta eng, elastisch, frei von Sklerose, Harnblase ohne Besonderheiten. In der Bauchhöhe gallige Massen, jedoch frei von Fibrin und Eiter. Peritoneum überall glatt und glänzend, nur an der Operationsstelle etwas suffundiert und in der Magengegend mit einzelnen flachen, kleinen krebsigen Knoten. Nieren mit Blutungen blassrot. Nirgends besteht eine offene Kommunikation zwischen Gallenwegen und Bauchhöhle, sei es direkt, sei es indirekt. Selbst Prüfung mit Wasserguss lässt keine solche Stelle auffinden.

Path.-anat. Diagn.: Laparotomie, Gastroenterostomie und Enteroanastomosis, Bronchiectasis cylindrica multiplex, Thrombosis atrii dextri, mässige Fettmetamorphose der Herzmuskulatur, Dilatatio ventriculi dextri, Hämorrhagiae pulmonum et renis dextri, Carcinoma metastaticum peritonei, regionis ventriculi, galliger Inhalt in der Bauchhöhle.

Epikrise: Lungenbefund, abgesehen von Blutungen und vereinzelten hämorrhagischen Herden, zeigt nichts Besonderes. Herz: Beide Ventrikel weit, diastolisch, stark gefüllt. Herzmuskulatur erkrankt infolge des Carcinoms. Totenstarre nicht eingetreten wegen Degeneration der Herzmuskulatur (oder Giftwirkung des Carcinoms?). Herztod.

6. Frau M., 40 J., op. 14. IV. 03, gest. 15. IV. 03 (1), sec. 17. IV. 03. Myom-Operation (Chlorof.).

Sehr anämische weibliche Leiche. Fettpolster weissgelb, Laparotomiewunde von guter Beschaffenheit, Peritoneum glatt, glänzend. Darmschlingen wenig gebläht. Uterus fehlt. R. Ovarium liegt unmittelbar neben dem Wurmfortsatz, mit ihm verwachsen. Im Herzbeutel wenig wässrige Flüssigkeit. Im linken Herz wenig flüssiges und geronnenes Blut, r. Ventrikel und Vorhof stärker gefüllt. Klappen intakt, Muskulatur brüchig, bräunlichgelb, im Gebiete der Papillarmuskeln l. gelblich gefleckt. Beide Ventrikel etwas dilatiert. Beide Lungen blass und öde-

matös, in den mehr abhängigen Partien blutreicher. Nieren gelb-blass mit vielen Narben, gelbe Rinde. Becken und Ureteren beiderseits leicht erweitert, l. mehr wie r. Milz blutarm, o. B. Magen, Darm sehr blass, Schleimhaut atrophisch, dünn. Leber sehr blass. Centrum braun-gelb, sehr deutlich acinöse Zeichnung. Aorta sehr eng, dünnwandig, elastisch.

Path.-anat. Diagn.: Anämie, fettige Degeneration des Herzens, Dilatatio ventriculi utriusque, Lungenödem, fettige Degeneration, Anämie und Narbe der Nieren.

Epikrise: Lungenbefund: ganz negativ. Herz: beide Ventrikel dilatiert, sämtliche Herzhöhlen mit Blut gefüllt (r. stärker), Herzmuskulatur erkrankt (infolge des Carcinoms?). Totenstarre offenbar mässigen Grades, nur im linken Ventrikel eingetreten. Herztod.

7. E. H., 55 J., op. 16. IV. 03, gest. 17. IV. 03, sec. 18. IV. 03 (Morph. Chlorof., Nark.).

Magere, männliche Leiche, Pericardialblätter verwachsen. Herz sehr brüchig und braun, Aortenklappen verdickt, warzig. R. Ventrikel etwas gefüllt, diastolisch und etwas dilatiert. L. Ventrikel fast leer, diastolisch und etwas dilatiert. Beide Lungen anämisch, in den abhängigen blutreich und ödematös. Lungenarterie frei. Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, klein atrophisch. Kleine Kurvatur des Magens, mit der Leber fest verwachsen. Im untersten Teil des Oesophagus, an die Cardia anstossend liegt ein tiefes, thalergrosses rundes Geschwür, ein zweites Geschwür liegt genau im Anfangsteil des Duodenums und stösst an den Pylorusring an. Dasselbe ist Markstück gross. Gallenblase mit der Umgebung verwachsen, verkleinert, weisslich, enthält einen grossen Gallenstein. Choledochus durchgängig. Gastroenterostomie von guter Beschaffenheit, ebenso Laparotomie. Niere mit Narben, Leber blass-bräunlich, Harnblase etwas trabekulär.

Path.-anat. Diagn.: Ulcus rotundum chronicum simplex cardiacum et pyloricum. Peritonis adhaesiva multiplex, synechiae pericardii et degeneratio adiposa myocardii. Oedema et hypostasis pulmonum, cicatrices renum, laparotomia, gastroenterostomia anaemia.

Epikrise: Lungenbefund: negativ. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Beide Ventrikel diastolisch und dilatiert. Der rechte etwas gefüllt. Herztod.

8. Frau W., 55 J., op. 3. X. 03, Exitus 1/2 St. nach der unterbrochenen Operation, sec. 5. X. 03.

Kleine, blasse, weibliche Leiche, die hintere Wand der Blase ist eröffnet und fehlt zum Teil. Laparotomiewunde (Durchschneidung der recti), ausgedehnte Suffusion in der Umgebung der Operationswunde. Peritoneum glatt und glänzend, die Ureteren hängen frei ins Becken herunter und sind unterbunden. Darmschlingen blass, mässig gebläht. Nirgends

Krebs nachweisbar. Uterus fehlt, Rectum ohne Besonderheiten. Milz von normaler Grösse, blassrot, beide Nieren klein, sehr blass, mit kleiner Oberfläche, gelbroter Farbe. R. Niere zeigt eine mässige Erweiterung des Beckens. Leber ist im Allgemeinen blass-gelblich, rötlich-braun. Centra der acini liegen etwas tief und zeigen leichte cyanotische Atrophie. Magen sehr blass, zum Teil erweitert. Herz grösser als die Faust, sehr schlaff und brüchig, r. Ventrikel weit, die Muskulatur des r. Ventrikels zeigt verschiedene grauweisse fibröse Herde. Das subepicardiale Fettgewebe ist im Gebiete des r. Ventrikels sehr reichlich entwickelt, über 1 cm dick, während die Muskulatur nur eine Dicke von 2—3 mm besitzt. Diese Muskulatur ist im hohen Grade von Fettgewebe durchwachsen, die Herzklappen sind intakt. Muskulatur des l. Ventrikels sehr brüchig, gelblich-braun, Aorta mit zahlreichen Verdickungen der Intima. Beide Lungen etwas emphysematös, in den abhängigen Teilen etwas mehr blutreich. Bronchien und Lungenarterien frei.

Path.-anat. Diagn.: Laparotomie, Uterusexstirpation (Carcinom) Anämie, Hydronephrosis dextra, Dilatatio cordis, polysarcia cordis, degeneratio adiposa myocardii, emphysema pulmonum.

Epikrise: Lungen: ohne Befund. Herz: Muskulatur sehr schlecht. Mit fibröser und fettiger Entartung. Rechter Ventrikel dilatiert. Herztod.

9. Fräulein E., 37 J., op. 17. VI. 02, gest. 23. VI. 02, sec. 24. 6. 02. Myomotomia.

Herz: Rechter Ventrikel ausserordentlich schlaff, sehr weit (akute Dilatation). Lunge: selbst ohne Besonderheiten, nur einige punktförmige Blutungen auf der Pleura. In der l. Lungenarterie grosser Embolus fingerdick, z. T. gefaltet, ca. 30—40 mm lang. In der rechten Vena hypogastrica geringfügige Thrombose, deren dem Herzen zuzuwendendes Ende glatt, wie abgeschnitten erscheint. Peritoneum glatt, glänzend. Dickdarm stark gebläht, kein Hindernis. Ureteren, Nieren ohne Besonderheiten.

Path.-anat. Diagn.: Myomotomie. Embolia arteriae pulmonalis, thrombosis venae hypogastricae dextrae.

Epikrise: Lungenbefund: negativ (punktförmige Blutungen auf der Pleura, als Zeichen des Erstickungstodes zu deuten). Rechter Ventrikel ist sehr schlaff und sehr weit. Dies ist Beweis für eine akute Dilatation. Das Herz hat sich vergeblich bemüht, den mechanischen Widerstand in der Lungenarterie zu überwinden; sofortiger Tod wahrscheinlich.

10. M. W., 34 J., op. 16. I. 03, gest. 21. I. 03, sec. 22. I. 03. Gastroduodenostomia lateralis.

Etwas abgemagerte weibliche Leiche mit Laparotomie. Wunde von

guter Beschaffenheit, Peritoneum glatt und glänzend, keine Spur von Peritonitis. Herz: klein, braunrot, intakte Klappen. Lunge: Beide Unterlappen, der rechte mehr als der linke, mit multiplen harten Herden durchsetzt. Ein grösserer Herd des r. Unterlappens ist schwarzrot, trocken, scharf begrenzt. Im entsprechenden Aste der zuführenden Arterie liegt ein Embolus. Im l. Unterlappen sind die Herde unregelmässig begrenzt, graurot, Schnittfläche etwas trocken und leicht granuliert. Leber: Vena cava inferior ist frei von Thromben, ebenso beide Venae femoralis. In der linken Vena iliaca liegt ein Thrombus. Magen hat Sanduhrform, die Nähte der Gastroduodenostomie haben gehalten. Nieren, Milz, Leber, Uterus, Ovarien ohne jede Veränderung.

Path.-anat. Diagn.: Embolia arteriae pulmonalis dextrae et infarctus haemorrhagicus, bronchopneumonia multiplex sinistra, atrophia fusca cordis, thrombosis venae iliacae sinistrae.

Epikrise: Herz klein, braunrot. Die Lunge zeigt rechts hämorrhagischen Infarkt und Pneumonie beider Unterlappen. Es muss also ein gewisser Zeitraum bis zur Ausbildung dieser Veränderungen verflossen sein. Die Todesursache ist in der Lunge zu suchen.

11. Frau K., 52 J., op. 10. VI. 03, gest. 25. VI. 03, sec. 26. VI. 03. Operation wegen Rectumcarcinom.

Operationsstelle von guter Beschaffenheit, keine Peritonitis. Milz klein, atrophisch. Nieren, Leber, Magen, Darm ohne Besonderheiten, Magen leer. Uterus mit einigen Myomen, Ovarien mit der Umgebung verwachsen, Harnblase weit, gefüllt, sonst intakt. Darm nirgends stenotisch. In der r. Lungenarterie grosser Embolus, fingerdick, entstammt der r. Vena femoralis, an welcher Stelle sich noch Reste vorfinden (in der Gegend des Lig. poupartii). Herz, r. Ventrikel brüchig, stark mit Cruor und Speckgerinnsel gefüllt, l. Ventrikel schlaff, brüchig, ziemlich leer, Klappen intakt. Rechter Unterlappen mit zahlreichen dicht stehenden Blutungen, ähnlich beginnendem Infarkt (jedoch nur wenig derb).

Path.-anat. Diagn.: Embolie der r. Lungenarterie, Thrombose der Vena femoralis dextra. Dilatatio ventriculi dextri cordis. Keine Metastasen, keine Peritonitis.

Epikrise: Lunge: rechter Unterlappen mit zahlreichen beginnenden Infarkten. Herzbefund: Rechter Ventrikel stark gefüllt, linker Ventrikel leer, das ganze Herz schlaff, brüchig. Dieser Befund ist aus den mechanisch gestörten Cirkulationsverhältnissen leicht zu erklären. Das rechte Herz hat sich vergeblich bemüht, seinen Inhalt in die Lungenarterie zu entleeren, der linke Ventrikel hat seinen geringen Inhalt in die Aorta entleert und kein neues Blut aus

der Lunge erhalten. Der Herzbefund würde für einen reinen Lungentod sprechen, doch müssen wir in Anbetracht des mechanischen Hindernisses das Primäre in dem Versagen der Cirkulation sehen.

12. Frau K., 62 J., op. 22. XI. 01, gest. 20. XII. 01 (10 g. Chloroform). Carcinoma pylori, Gastrectasie, Resectio pylori (Billroth I).

Oberhalb des Nabels Fistel, mit welcher der Nabel fest verwachsen ist; im Uebrigen ist der Magen frei beweglich und zu dreiviertel erhalten. Peritoneum glatt, glänzend, sonst frei von Verwachsungen. Herz ist sehr klein, rechter Ventrikel dilatiert, l. Ventrikel derb, systolisch. Klappen intakt, Muskulatur braunrot, Aorta glattwandig, Kranzgefässe leicht verdickt. Lunge: Links mit einigen Verwachsungen in der Spitzengegend, enthält im Oberlappen einen kleinen Herd schiefriger Induration, mit eingeschlossenen käsigen Massen, im Uebrigen ist die Lunge lufthaltig, Oberlappen wenig blutreich, Unterlappen hellrot, etwas stärker bluthaltig. Lungenarterie und Lungenvene leer, in den Bronchien wenig Sekret, Schleimhaut blass. R. Lunge: Unterlappen ein wenig derb, Pleura beider Lungen glatt und glänzend, in der r. Spitze einige kleine Herde schiefriger Induration, r. Oberlappen wenig feucht, mässig blutreich. Der Mittellappen sehr blass, wenig feucht, bluthaltig. Unterlappen stark blutreich, sehr feucht, etwas ödematös. Lungenarterie leer, Bronchien leer, blassrot, Magen: Im Gebiete der Magendarmnaht ist der obere Winkel gelöst und hat Veranlassung zur Fistel gegeben, Krebsmetastasen nirgends bemerkbar. Beim Eingiessen von Wasser in den Magen entleert sich wenig Wasser durch die Fistel, der grösste Teil fliesst durch das Duodenum ab. Milz sehr klein, atrophisch. Leber klein, braunrot. Gallenblase mit wenig flüssiger Galle. Pankreas intakt. Darm ohne Abweichung, nirgends ein Hindernis. Nieren klein, Oberfläche glatt, blassgrau-rote Färbung, keine Besonderheiten. Uterus klein, Innenflächen glatt. Ovarien mit zahlreichen Corpora fibrosa. Rectum und Harnblase ohne Abweichungen. Aorta descendens mit einigen Verdickungen.

Path.-anat. Diagn.: Macies, atrophia cordis, lienis, renis, hepatis. Laparotomie, resectio pylori.

Epikrise: Phthisische Herde in beiden Spitzen ganz ohne Einfluss, können auch nicht eine Dilatation des r. Ventrikels bewirkt haben. Herz im Ganzen atrophisch infolge des Krebsleidens (und der Macies). Lunge: Stärkerer Blutreichtum des l. Unterlappens, geringe Hypostase. Starker Blutreichtum und Oedem des r. Unterlappens, kann nicht durch Störung des Herzens erklärt werden, ist vielmehr als aktiver Process aufzufassen, als beginnende Entzündung, in dessen Folge, wie bekannt, der r. Ventrikel dilatiert sein kann.

Kritische Beurteilung ergiebt daher bezüglich der Zeitfolge: 1) starke Hyperämie und Oedem des r. Unter-

lappens, 2) Dilatation des r. Ventrikels. Damit stimmt überein, dass der l. Ventrikel systolisch gut kontrahiert war, also Herzthätigkeit bis zum Tode nicht ganz ungenügend war. Der Befund ist nicht der der Herzlähmung, sondern ähnlich dem bei Phthisis. Dieser Fall spricht für primären Lungentod. Geringfügige Arteriosklerose. Höchste Temperatur in den letzten 3 Wochen 36,5.

13. C. Q., 64 J., op. 29. V. 01, gest. 4. VI. 01, sec. 5. 6. 01. Gastroenterostomie-Enteroanastomose.

Peritoneum glatt, glänzend. Herz: brüchig, blass gelblich-rot, intakte Klappen. Beide Lungen fest mit dem Thorax verwachsen mit vielen pneumonischen Herden. Dieselben sind derb, dunkel-graurot, körnig. Der übrige Teil beider Lungen sehr blutreich, ödematös. In den Bronchien schaumig-blutige Flüssigkeit. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten, nur atrophisch, besonders die Milz.

Path.-anat. Diagn.: Bronchopneumonia multiplex (Narkose?). Atrophia lienis. Carcinoma ventriculi.

Epikrise: Herz mit schlechter Muskulatur infolge des Krebsleidens. Beide Lungen fest mit dem Thorax verwachsen, und daher an freier Atmung verhindert. Zahlreiche pneumonische Herde (Uebergang von der roten zur gelben Hepatisation?). Der übrige Teil beider Lungen blutreich, ödematös, also im Zustande des entzündlichen Oedems. Reiner Lungentod an Lungenentzündung.

14. Frau Sch., 51 J., op. 9. X. 01, gest. 18. X. 01, sec. 19. X. 01. Gastroenterostomie-Enteroanastomosis (Sauerstoff-Chlorof.).

Peritoneum glatt, glänzend, an der Operationsstelle Bauchwand mit Darmschlinge verklebt. Operationsstelle von guter Beschaffenheit. Pylorus stark verengt, durch ulceröse harte Krebsgeschwulst, welche verschieblich ist. Peritoneum mit einzelnen Krebsknoten. Herz: sehr klein, braun, intakte Klappen. Lungen: Linke Pleura mit frischen fibrinösen Beschlägen, im l. Unterlappen einzelne pneumonische Stellen, neben starker Hyperämie und Oedem. Magen: leer, dilatiert, schlaff, ohne Besonderheiten. Milz: athrophisch. Leber: gross mit Schnürfurche, braunrote Schnittfläche. Uterus gross, hart weisslich.

Path.-anat. Diagn.: Carcinoma et stenosis pylori. Carcinoma metastaticum peritonei, atrophia fusca cordis et hepatis. Schnürleber. Induratio uteri, pneumonia hypostatica sinistra, pleuritis fibrinosa recens lobi inferioris sinistri.

Epikrise: Herz sehr klein, braun, infolge des Krebsleidens. Lunge: hypostatische Pneumonie im linken

Unterlappen mit gleichzeitigem entzündlichem Oedem, frischer, fibrinöser Pleuritis. Lungentod.

15. E. K., 41 J., op. 10. V. 04, gest. 21. V. 04, sec. 24. V. 04. 25 gr Chlorof.

Laparotomiewunde auf der l. Seite des Leibes. Im Becken ca. 3 Esslöffel blutig-wässerigen Inhalts. Peritoneum glatt, glänzend, nirgends verwachsen oder verklebt. Keine Gasauftreibung. Herz: Herzbeutel enthält 3 Eslöffel bernsteingelber klarer Flüssigkeit, Herzmuskulatur gelblichbraun, Klappen intakt, r. Ventrikel dilatiert. Fast der ganze l. Unterlappen hepatisiert, gelblich-rot, derb, trocken, granuliert. Im untersten Teile des Unterlappens eitrige Einschmelzung mit Dissektion und Pleuranekrose. L. Pleura zeigt an vielen Stellen fibrinösen Belag. Milz klein, atrophisch. Die Gastroenterostomie ist unmittelbar an der Plica duodenojejunalis angelegt, von guter Beschaffenheit, funktioniert gut. (Wassereinguss.) In der Pylorusgegend krebsige Stenose, viel Knoten der Serosa. Retroperitoneale Lymphdrüsen krebsig. Das subkutane Fett und die Muskulatur der Oberschenkel enthält Oel. Nieren, Leber atrophisch.

Path.-anat. Diagn.: Carcinoma ventriculi pyloricum, metastaticum peritonei, Gl. retroperitonealium. Pneumonia fibrinosa lob. inf. sin., partialis dissecans apostematosa. Atrophia fusca et degeneratio adiposa cordis; macies.

Epikrise: Herzmuskulatur gelblich-braun infolge des Krebsleidens, braune Atrophie und fettige Degeneration. Lunge zeigt derbe Hepatisation des l. Unterlappens und frische Pleuritis. Der r. Ventrikel hat den vermehrten Widerstand nicht überwinden können und ist dilatiert. Lungentod.

16. K. W., 39 J., op. 23. V. 02, gest. 1. VI. 02, sec. 2. VI. 02.

Im unteren Teil des Oesophagus, fast ringförmig, medulläre, zum Teil ulceröse gangränöse Krebsgeschwulst, Oesophagus daselbst verengt. Keine Perforation in die Luftwege. Lungen: r. Unterlappen fast vollständig hepatisiert, gelblich-rot, trocken. Pleura mit fibrinösen Beschlägen, Bronchialdrüsen vergrössert, markig. Beide Lungen blutreich, ödematös. Herz braun, Klappe intakt, r. Ventrikel stark dilatiert. Milz etwas derb, sehr feucht, dunkelrot. Nieren blassrot, Leber schlaff, braunrot. Gastrostomiewunde von guter Beschaffenheit. Magen selbst frei von Geschwulstbildung.

Path.-anat. Diagn.: Carcinoma medullare ulcerosum oesophagi. Gastrostomia. Pleuropneumonia fibrinosa dextra lobi inferioris. Dilatatio ventriculi dextri.

Epikrise: Lunge: r. Unterlappen vollständig hepatisiert mit fibrinöser Pleuritis. Beide Lungen ent-

zündlich ödematös. Der r. Ventrikel ist stark dilatiert (Vermehrter Widerstand.) Lungentod.

17. M. B., 26 J., op. 29. IV. 04, gest. 4. V. 04, sec. 6. V. 04. (110 gr Aether, 15 gr Chloroform.)

Peritoneum glatt glänzend. In der Bauchwand zeigt das Nahtgebiet eine weiche, gelbrote flüssige Beschaffenheit. Im Magen findet sich nahe dem Pylorus ein thalergrosses Geschwür, die Ränder des Geschwürs haben z. T. markige Beschaffenheit, der Grund ist uneben höckrig. Das Peritoneum derselben Stelle zeigt einige flache grauweisse Knoten. Die kleine Kurvatur ist stark verkürzt. Herz: schlaff, brüchig, grau-gelblich rot, Klappen intakt, r. Ventrikel dilatiert. Lunge: In beiden Unterlappen viele bronchopneumonische Herde, dunkel-grau-rot, trocken, körnig. Grössere Bronchien, frei von fremdem Inhalt. Nieren, Leber sehr schlaff, trübe. Milz weich, vergrössert.

Path.-anat. Diagn.: Ulcus carcinoma ventriculi, broncho-pneumonia multiplex dilatatio ventriculi dextri cordis. Nephritis hepatitis parenchymatosa. Icterus hepatis.

Epikrise: Lunge zeigt in beiden Unterlappen viele broncho-pneumonische Herde. Herz ist schlaff, brüchig (Carcinom), der r. Ventrikel dilatiert. (Vermehrter Widerstand in der Lunge). Lungentod.

Fassen wir unsere secierten und protokollierten Fälle noch einmal zusammen, so ergeben sich ausser 3 Chloroformtodesfällen 5 Fälle von Herzlähmung nach aseptischen Bauchoperationen. Den Uebergang zu den Todesfällen an Lungenlähmung bilden drei Fälle von Embolie der Lungenarterie, von denen zwei den Herztod, einer den Lungentod zeigen. Die Emboliefälle stehen aus mehreren Gründen in der Mitte von beiden, einerseits was die Lebensdauer anbelangt, andererseits durch die Thatsache, dass die Verstopfung der Lungenarterie die Cirkulation lahmlegt. Bei den Emboliefällen, welche sofort zum Exitus führen, wird naturgemäss der anatomische Befund der reinen Herzlähmung erhoben werden, während der Lungentod eintritt, falls der Embolus noch Zeit gefunden hat, schwere Störungen und Entzündungen der Lunge hervorzurufen. Von reinem Lungentod bei aseptischen Laparatomien konnte ich 6 Fälle mitteilen.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass bei einer grossen Anzahl der Protokolle Carcinom bestand, nämlich bei sämtlichen Lungentodesfällen, 5 Herztodesfällen und 1 Embolie.

Ich muss der Wichtigkeit der Sache halber noch mit einigen Worten auf den Shok eingehen. Dass der Shok im wesent-

lichen ein klinischer Begriff ist und kein anatomischer, geht daraus hervor, dass seine klinischen Symptome ausserordentlich gut angegeben werden können und dass man früher mit dieser Bezeichnung sehr freigebig verfuhr, während es geradezu als ein Postulat des Shoks galt, dass der Sektionsbefund völlig negativ war. Es hat sich dann das Bestreben geltend gemacht, namentlich unter den Gerichtsärzten, den Begriff des Shoks möglichst einzuschränken. So sind unzweifelhaft früher dem Shok zugeschrieben worden eine Anzahl von Todesfällen von Herzembolie, Lungenembolie, Fett- und Luftembolie, Gehirnerschütterungen, Verletzungeu des Magendarmkanals, des Pancreas, der Milz, der Leber etc., ferner die Fälle von foudroyanter Peritonitis, welche man früher noch nicht kannte. Ich habe bei der Durchsicht meiner Fälle nicht das Bedürfnis empfunden, den Shok als Todesursache heranzuziehen, und wenn ich dem Postulat von Georgii[1]) in einer neueren Arbeit folge, wäre ich auch kaum in der Lage hierzu gewesen. Dieser Autor, dem ich mich hierbei anschliesse, kommt zu folgendem Schluss: „Der reine, genuine Shok dürfte heutzutage nur noch für diejenigen Fälle als einzige konkurrenzlose Todesursache in Betracht kommen, in welchen der Tod spätestens 2 Stunden nach der Verletzung eingetreten sein wird, und die Sektion keine andere ausreichende Todesursache weder makroskopisch noch mikroskopisch herausfinden kann." Dieses Postulat kann in keinem meiner Fälle erfüllt werden.

Während wir also vom pathologisch-anatomischen Standpunkt den Shok als Todesursache wesentlich einschränken müssen, werden wir ihn als klinische Todesursache leider noch häufig heranziehen müssen, da, wie ich oben erwähnt habe, die klinische Methode bei der Feststellung der Todesursache uns häufig im Stiche lässt.

Als ich meine sämtlichen Protokolle und Aufzeichnungen fertig hatte, habe ich nachträglich bei den als geeignet befundenen Fällen noch die Lebensdauer nach der Operation festgestellt und bin dabei zu dem mit dem übrigen übereinstimmenden Resultat gekommen, dass die Lebensdauer sich genau meiner Einteilung der Todesursachen in Herztod, Lungentod anschliesst, selbst darin, dass die Emboliefälle den Uebergang zwischen beiden bilden. Für die an Herzlähmung Verstorbenen ergab sich mit grosser Uebereinstimmung, dass sie sämtlich innerhalb der ersten 24 Stunden zum

1) Georgii, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage des sog. Shoks als Todesursache. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin etc. 3. Folge. XXVIII. 1.

Exitus gekommen waren. In denjenigen Fällen, bei welchen ich einen primären Lungentod annahm, ist der Exitus vom 6. bis 11. Tage erfolgt, während die Emboliefälle am 5. und 6. Tage eingetreten sind, also die Mitte halten. Die Herzschwäche tritt ganz foudroyant in den ersten 24 Stunden auf; die Lungenerkrankungen führen ungefähr nach einer Woche zum Tode, wobei nichts über die Zeit ihres Beginnens präjudiciert werden soll. Die drei Emboliefälle bilden sowohl in ihrer pathologisch-anatomischen Einreihung wie im Zeitraum des Exitus den Uebergang. Man könnte so fast aus der Lebensdauer der nach Operationen Verstorbenen Schlüsse auf die Todesursache ziehen.

V.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU HEIDELBERG.

DIREKTOR: **GEH. HOFRAT PROF. DR. NARATH.**

Ueber die Indikation zur Gastroenterostomia posterior antecolica.

Von

Dr. **Ludwig Arnsperger,**

Privatdocent und erstem Assistenten der Klinik.

Die an der Heidelberger chirurgischen Klinik gebräuchliche Form der Anastomose zwischen Magen und Darm ist noch immer die typische v. Hacker'sche Gastroenterostomia posterior retrocolica, die früher mit Murphyknopf, jetzt in der Regel unter Benützung des Narath'schen Gastrophors mit Naht von uns ausgeführt wird. Sie hat wohl mit Recht bei den meisten Chirurgen die anderen Methoden mehr und mehr verdrängt. Ein Grund für uns, die Methode zu verlassen, liegt umso weniger vor, als unsere Resultate durchaus befriedigende sind und sich denen anderer Chirurgen, die die vordere Anastomose bevorzugen, völlig an die Seite stellen können. Ueber unsere Resultate bei benignen Stenosen berichtet die ausführliche Arbeit von H. Kramer[1]). Ueber die Erfolge bei Carcinom des Magens wird in nächster Zeit eine Arbeit von P. Daneel berichten. Die Technik ist im Jahresbericht der Klinik für 1906 beschrieben[2]).

---

1) Diese Beiträge Bd. 51.

2) Diese Beiträge Bd. 55. Supplementheft.

Indessen giebt es Fälle von ausgedehnten Carcinomen, bei denen die v. Hacker'sche Operation grossen Schwierigkeiten begegnet, und bei denen doch die vorhandene Stenose die Anlegung einer Anastomose dringend erfordert. Es sind dies besonders Carcinome des Pylorusteiles des Magens, in denen das Mesocolon so mit dem Tumor verwachsen, oder selbst carcinomatös geschrumpft ist, dass ein Vorziehen des Colon transversum nicht möglich ist. Der Magen ist meistens so dilatiert, dass auch bei ausgedehnten Tumoren seine Hinterwand zugänglich zu machen ist. Ueber derselben spannt sich beim Vordrängen das Ligamentum gastrocolicum, während das Colon transversum infolge der Verkürzung und Fixation des Mesocolons nicht vorzuziehen ist.

Wir beobachteten in letzter Zeit zwei derartige Fälle, in denen sich dem Operateur von selbst die günstige Möglichkeit der Anlegung der hinteren Gastroenterostomie vor dem Colon transversum, also durch das Ligamentum gastrocolicum hindurch, aufdrängte. Natürlich musste eine genügend lange Jejunumschlinge genommen werden. Indessen wurde in beiden Fällen nur eine einfache Anastomose angelegt — einmal mit Naht, einmal mit Murphyknopf, da der Platz am Magen sehr beschränkt war und auch nicht die Anlegung des Gastrophors gestattete. Weder die Zufügung einer Enteroanastomose, noch eine Faltenbildung, wie sie Kocher[1]), Sykow[2]), Dreesmann[3]) u. A. für die vordere Gastroenterostomia antecolica zur Vermeidung des Circulus vitiosus vorschlagen, wurde für nötig erachtet. Es legte sich in beiden Fällen bei der Reposition die Darmschlinge so leicht und zwanglos in richtige Lage weit vor das Colon, dass Störungen nicht zu befürchten waren. Die Heilung verlief dementsprechend in beiden Fällen glatt und ohne Störung. Ich lasse kurz die Krankengeschichten der Fälle folgen:

1. A. W., 33j. Landwirtsfrau. Nr. 2261. 1907.

Vater an Krebsleiden gestorben. Pat. litt seit dem 18. Lebensjahr an Magenbeschwerden; es bestanden Schmerzen meist nach dem Essen, stets an derselben Stelle des Epigastriums. In den letzten Jahren nahmen die Schmerzen an Heftigkeit ab. Seit April dieses Jahres traten Völlegefühl, Drücken im Leib und Blähungen nach dem Essen auf, an-

1) Th. Kocher, Chirurgische Operationslehre.
2) Sykow, Chirurgie. 1897. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1898. Nr. 24. S. 631.)
3) Dreesmann, Chirurgenkongress 1904.

fangs nur nach schweren Speisen, Kartoffeln, Mehlspeisen; in letzter Zeit fast nach jeder Mahlzeit. Dabei besteht Sodbrennen, Aufstossen, schlechter Geschmack im Munde. Seit August 1907 Erbrechen, meist 2—3 Stunden nach dem Mittagessen, oft Speisen der vorigen Tage, sehr übelriechend, nie Blut. Starke Abmagerung. Stuhlgang sehr verstopft.

Pat. wurde am 19. IX. 07 von der medicinischen Klinik zur Operation verlegt. Reducierter Kräftezustand. Im Epigastrium querverlaufender, beweglicher Tumor palpabel, Magen stark dilatiert, deutliche Magenperistaltik. Motorische und chemische Insufficienz. Klin. Diagnose: Carcinoma ventriculi an der kleinen Kurvatur mit Stenose.

20. IX. Operation (Dr. Arnsperger): Gute Chloroform-Aethernarkose. Medianschnitt oberhalb des Nabels. Tumor über faustgross, von der kleinen Kurvatur ausgehend, den Pylorus umgreifend und stenosierend, weit gegen die Cardia hinaufreichend. Zahlreiche Drüsen im grossen und kleinen Netz bis hoch gegen das Zwerchfell hinauf. Das Colon transversum ist durch Schrumpfung des Mesocolons und Adhäsion desselben an dem Tumor ganz nach hinten gegen die Wirbelsäule zu fixiert und lässt sich nicht vorziehen. Die Hinterwand des Magens lässt sich gut zugänglich machen. Es wird daher das Ligamentum gastrocolicum an einer gefässlosen Stelle gespalten und die Gastroenterostomie vor dem Colon mit längerer Jejunumschlinge an der Hinterwand des Magens angelegt. Da wenig Platz vorhanden war und sich wegen des grossen Tumors auch der Gastrophor nicht anlegen liess, wurde die Anastomose mit grösstem Murphyknopf in üblicher Weise ausgeführt. Bei der Reposition füllt sich der abführende Schenkel der Darmschlinge sehr gut. Excision einer Drüse. Etagennaht der Bauchdecken.

Der Verlauf war völlig fieberfrei und glatt. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Wundheilung per primam. Knopf am 16. Tage ab. Entlassung am 16. Tage 5. X. 07. Subjektiv wesentlich gebessert in recht guter Erholung.

Mikroskopische Diagnose: Adenocarcinom.

2. N. Sch., 30j. Landwirt. Nr. 2372. 1907.

Familienanamnese ohne Besonderheiten. Pat. war früher gesund und hat gedient. Vor 1½ Jahren Unterkieferbruch durch Deichselstoss. Vor 2 Jahren bekam Pat. viel saures Aufstossen mit Völlegefühl, Blähung und Gurren im Magen. Seit 1 Jahr trat auch häufiges Erbrechen auf. Schmerzen bestanden nur ganz vorübergehend, 2 Tage lang vor ½ Jahr. Damals ging Pat. zum Arzt. Seit 5—6 Wochen spült sich Pat. selbst 1—2mal täglich den Magen aus. Seit ca. 2 Jahren bemerkte er, dass der Nabel dicker wurde. Appetit gut, Stuhlgang meist stark verstopft; vor

½ Jahre längere Zeit schwarzer Stuhl.

5. X. 07. Eintritt in die chirurgische Klinik. Sehr anämischer, kachektischer Mann. Starke Abmagerung und Trockenheit. Herz und Lungen gesund. Abdomen stark aufgetrieben, geringer Ascites. Leber vergrössert, geht in einen der Pylorusgegend entsprechenden, derben unregelmässig höckerigen Tumor über. Nabel verdickt, hart, prominent, anscheinend Carcinommetastase. Kinderfaustgrosser Drüsentumor in der rechten Iliacalgrube. Hochgradigste Magendilatation bis fast zur Symphyse. Chemische und motorische Insufficienz.

7. X. 07. Operation (Dr. Hirschel): Gute Morphium-Chloroform-Aethernarkose. Medianschnitt mit Excision des Nabels. Ascites. Ausgedehnte carcinomatöse Peritonitis. Der Pylorusteil des Magens von einem grossen Carcinom eingenommen, das hochgradig stenosiert. Zahllose Metastasen in allen sichtbaren Organen. Colon transversum durch Schrumpfung des Mesocolon an die Wirbelsäule fixiert. Daher Gastroenterostomia antecolica posterior mit Naht in üblicher Weise nach Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum; die Anlegung des Gastrophors bot infolge der hochgradigen Magendilatation keine Schwierigkeit. Die Jejunumschlinge wurde ziemlich lang genommen. Etagennaht der Bauchdecken.

Verlauf glatt und ohne Störung. Kein Erbrechen. Gute Erholung.

Mikroskopische Diagnose: Infiltrierendes Drüsencarcinom mit beginnender gallertiger Degeneration.

Zu diesen beiden Fällen kommt noch ein dritter, bei dem Herr Geheimerat Czerny im Jahre 1903 eine Gastroenterostomia posterior antecolica mit Naht ausführte; der einzige in der grossen Zahl unserer Gastroenterostomien.

3. H. D., 45j. Fabrikant. Nr. 1557. 1903.

Eine Schwester des Pat. starb vor 6 Wochen an Magencarcinom, sonst Familienanamnese ohne Besonderheiten. Pat. ist seit Jahren magenleidend, angeblich soll sein Leiden nach einem Fall entstanden sein, er hatte wiederholt Schmerzen im Epigastrium und Druckgefühl; sicher schon seit 1896. Kuren in Kissingen und Wiesbaden. Appetit meist gut, hie und da Sodbrennen. Viele Aerzte wurden konsultiert. Schon vor 1 Jahr wurde ihm eine Operation empfohlen. Am 20. VI. Aufnahme bei Herrn Geh. Hofrat Fleiner. Dort zwei schwere Magenblutungen, rasche Abmagerung; daher entschliesst er sich nun zur Operation.

16. VII. 03. Aufnahme in die chirurgische Klinik. Abgemagerter Mann. Haut trocken, welk. Lungen und Herz gesund. Leib eingesunken. Morgens nüchtern enthält der Magen ½ Liter schwärzlicher Massen, sauer reagierend, freie Salzsäure vorhanden; nach 3—4 Trichtern

ist Spülwasser klar. Klin. Diagnose: Ulcus ventriculi. Carcinom? Stenose des Pylorus mit mässiger Magendilatation.

18. VII. 03. Operation (Geh. Rat Czerny): Ruhige Chloroformnarkose. Medianschnitt 10—12 cm lang. Die Pars pylorica des Magens ist von einem scirrhösen Tumor eingenommen, welcher ringförmig die Serosa in Form von weissen scirrhösen Platten erreicht. An der kleinen Kurvatur einzelne bohnengrosse Drüsen bis gegen die Cardia hin; keine Verwachsungen mit dem Pankreas. Die Exstirpation wäre wohl noch möglich gewesen, aber wegen des Zustandes des Pat. nicht ratsam. Das geblähte Colon war mit schwärzlichen Massen (Blut?) gefüllt, so dass das Carcinom wahrscheinlich lebhafte Neigung zu Blutungen hat (Wismuthkur?). Das Mesocolon transversum ist stark geschrumpft, so dass das Colon nach hinten und oben vom Magen lag; es wurde deshalb die Einnähung des Jejunum in die hintere Magenwand, aber vor dem Colon vorgenommen. Das Netz wurde mit einer Naht vor der Anastomose am Jejunum fixiert. Bauchnaht mit tiefgreifenden Seidennähten. Während die Pars pylorica wohl durch das Carcinom geschrumpft erschien, war die Pars fundalis des Magens stark ausgedehnt. (Diktat.)

Verlauf von Seiten des Abdomens ganz glatt; kein Erbrechen, rasche Zunahme des Appetits und der Kräfte. Vom Ende der 2. Woche ab Fieber, welches bald ausgesprochen inversen Typus zeigt (morgens hoch, abends nieder). Dämpfung über dem linken Unterlappen. Pneumonie. Dabei bessert sich das Allgemeinbefinden so, dass Pat. am 2. IX. 03 nach Hause entlassen werden kann. Dort starb er am 22. XI. 03 an einem Blutsturz, laut Mitteilung des Arztes wurde die Sektion von den Angehörigen verweigert. Von Seiten des Magens waren bis zum Ende keine erheblichen Beschwerden mehr aufgetreten.

Auch in diesem Falle hat anscheinend die Gastroenterostomia posterior antecolica bis zum Schluss genügend funktioniert.

In der Litteratur wird die Methode wenig erwähnt; der Streit um den Vorrang spielt sich stets nur zwischen der v. Hackerschen Gastroenterostomia posterior retrocolica und der Wölflerschen Gastroenterostomia anterior antecolica und deren zahlreichen Modifikationen ab.

Poncel[1]) beschrieb 1896 als erster die Methode und berichtete über zwei derartig operierte Fälle, die zur Heilung kamen.

1) Poncel, Gastro-jejunostomie postérieure pour sténose cicatricielle du pylore; guérison. Gaz. des hôp. 1896. Nr. 89 und 127.

v. Mikulilcz[1]) spricht im Handbuch der praktischen Chirurgie der G. E. posterior antecolica „aus naheliegenden Gründen“ jede Berechtigung ab, während er sogar die ganz obsolete G. E. anterior retrocolica erwähnt. Das ist wohl zu weit gegangen. Auf der anderen Seite ging meines Erachtens J. B. Hall[2]) zu weit, der auf der 71. Jahresversammlung der British medical association die Methode als Normalmethode empfahl. Er führte 12 günstig verlaufene Fälle an. In der Diskussion wurde ihm von Mitchell[3]) und Keetley[3]) widersprochen, von Openshaw[3]) beigepflichtet. E. Kreuzer[4]) führt in seiner grossen Arbeit aus der Züricher Klinik über die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs unter 74 Gastroenterostomien einen Fall an, bei dem von Krönlein die Gastroenterostomia posterior antecolica gemacht wurde.

Es handelte sich um einen 58j. Schlosser, der wegen einer schweren Ulcusstenose des Pylorus operiert wurde. Die oberste kollabierte Jejunumschlinge war mit Colon und Mesocolon transversum durch breite, flächenhafte Adhäsionen verwachsen in einer Ausdehnung von 15—20 cm; daher musste eine Gastroenterostomia antecolica posterior gemacht werden. Schleimhaut gerötet, wulstig, ödematös verdickt; in der Nähe der Incision der Rand eines Ulcus pepticum. Nach der Operation trat mehrfach Erbrechen von sauer riechenden, braunschwarzen Massen ein. 5 Tage nach der Operation trat plötzlicher Herzcollaps und Exitus ein. Bei der Sektion fanden sich an der kleinen Kurvatur 3 Ulcera, von denen eines perforiert ist und in eine perigastritische Höhle führt. An dieser Stelle war das Colon transversum an die hintere Magenwand fest fixiert. Am Magen bestand état mammelloné, er zeigte ausserdem mehrere kleine Distensionsgeschwüre. An der Gastroenterostomie bestanden weder Anzeichen von Circulus vitiosus noch eine Nahtperforation.

Auch in diesem Falle gaben die Verwachsungen des Colons und die Unmöglichkeit dasselbe vorzuziehen, die Indikation für die angewandte Methode ab. Der unglückliche Ausgang ist wohl kaum der Methode der Gastroenterostomie zur Last zu legen.

Die Einwürfe, die der Methode gemacht werden, beruhen wohl meist auf der Möglichkeit einer Kompression des Colon transversum

1) v. Mikulicz, Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bruns, v. Bergmann, v. Mikulicz.

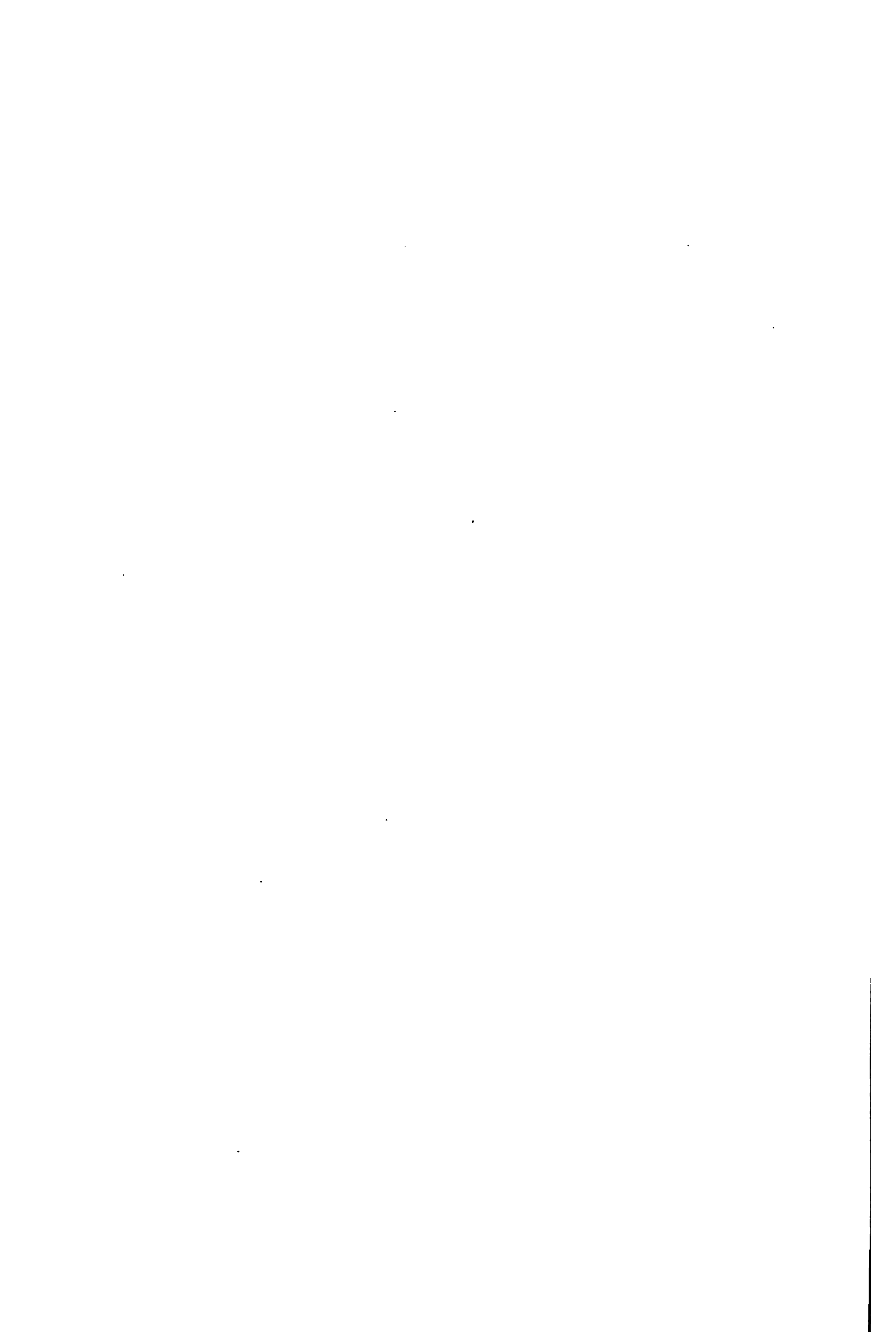
2) J. Basil Hall, 71. Jahresversammlung der British medical Association. Brit. med. Journ. 1903. Oktober 10 u. 17.

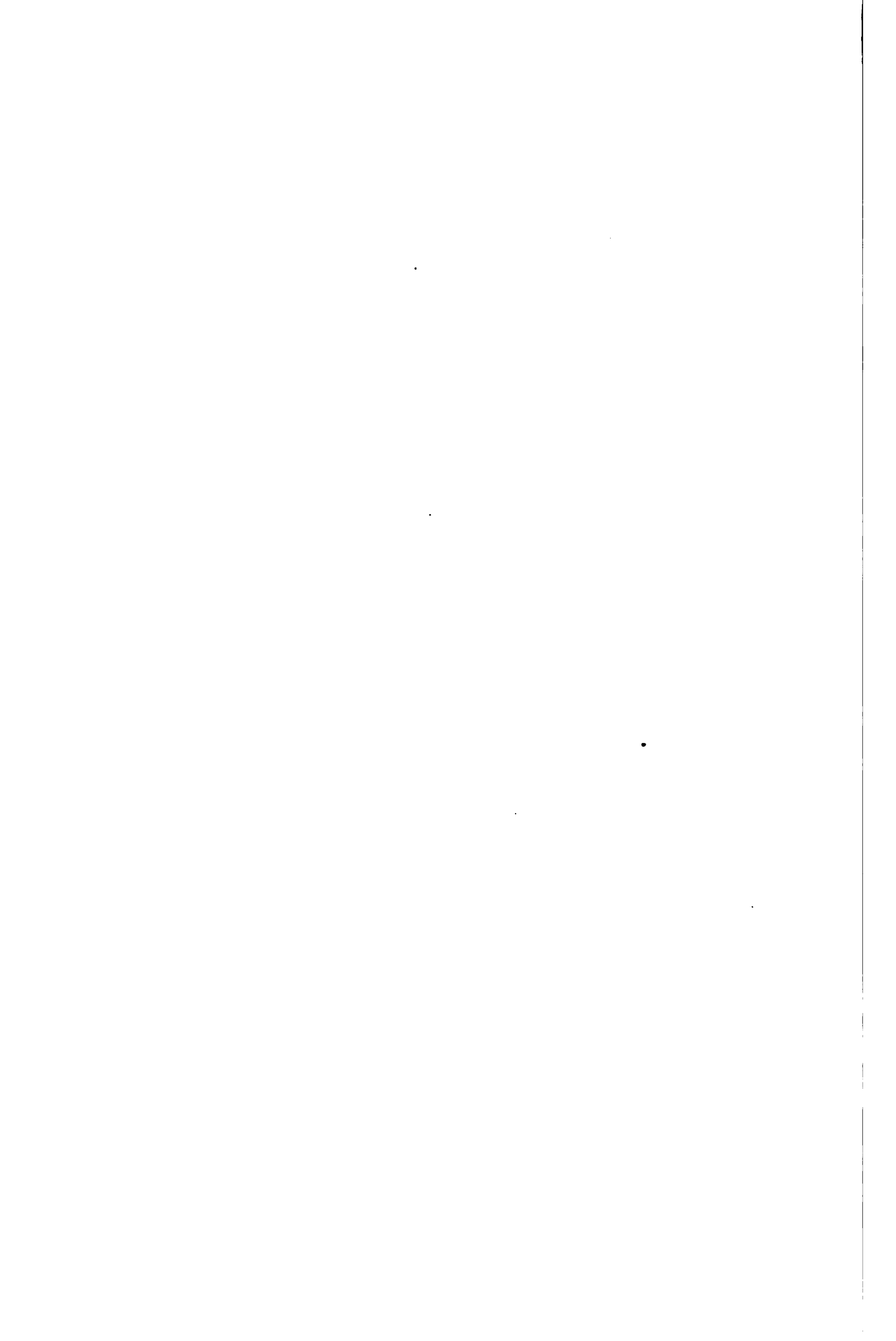
3) Mitchell, Keetley, Openshaw, Ebenda. Diskussion.

4) F. Kreuzer, Diese Beiträge Bd. 49. S. 572.

durch die Jejunumschlinge und umgekehrt. Dieselben sind schon von Kocher zurückgewiesen worden. In unseren beiden Fällen lag das Colon transversum so weit nach hinten gegen die Wirbelsäule fixiert, dass es auch bei stärkster Blähung die zur Anastomose benützte, natürlich ziemlich lange Jejunumschlinge nicht erreichen konnte.

Für diese relativ seltenen Fälle, in denen die Schrumpfung und Fixation des Mesocolon eine hintere Gastroenterostomia retrocolica nach v. Hacker nicht gestattet, möge also die Gastroenterostomia posterior antecolica empfohlen sein, da sie ja immer noch bessere Abflussverhältnisse schafft, als jede vordere Gastroenterostomie, und bei richtiger Technik ohne jede Hilfsoperation ebenso rasch wie die v. Hacker'sche Gastroenterostomie ausgeführt werden kann.





VI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU HEIDELBERG.

DIREKTOR: GEH. HOFRAT PROF. DR. NARATH.

Der heutige Stand der operativen Therapie der akuten diffusen eitrigen Peritonitis.

Im Anschluss an 110 klinisch beobachtete Fälle.

Von

Dr. Georg Hirschel,
Privatdocent und Assistenzarzt der chirurgischen Klinik.

Spricht man von einer operativen Therapie der akuten diffusen eitrigen Peritonitis, so dürfte eigentlich der Zusatz „operativ" als überflüssig erscheinen und könnte weggelassen werden. Denn bei dieser Erkrankung giebt es nur eine rationelle Therapie und das ist die operative; die innere ist bei der diffusen eitrigen Peritonitis so gut als machtlos. Auch die Chirurgie versagt in sehr vielen Fällen und bringt nur zu häufig dem Kranken keine Rettung mehr. Und doch hat sie bei einem grösseren Procentsatze schon hübsche Resultate erzielt und für verloren gehaltene Fälle von eitriger über das ganze Bauchfell ausgedehnter Peritonitis mit dem Messer gerettet. Diese geheilten Fälle mehren sich erfreulicherweise von Jahr zu Jahr.

Entschieden bedenklich ist der in neuerer Zeit von Katzenstein gemachte Vorschlag, akute Peritonitiden nach Appendicitis mit beginnender Sepsis nach dem dritten Tage innerlich, d. h. allein mit Kochsalzklystieren zu behandeln. Die von ihm als geheilt angeführten Fälle sind ganz unmassgebend, da nicht nachgewiesen

wurde, dass es sich wirklich um eine diffus-eitrige Peritonitis gehandelt hat. Durch solche Veröffentlichungen wird der praktische Arzt nur unschlüssig gemacht und der Peritonitiskranke geschädigt, denn ersterer weiss nicht, sind jetzt 3 Tage nach der Perforation verflossen, so dass er die vorgeschlagenen Kochsalzirrigationen in Anwendung bringen kann, oder soll er den Patienten noch dem Chirurgen zuschicken.

Die Peritonitisfrage hat schon seit langer Zeit reges Interesse bei den Chirurgen erweckt und ist besonders in den letzten Jahren sehr aktuell geworden. Die Litteratur ist infolge dessen ganz unglaublich angewachsen und fast auf jedem Chirurgenkongress besteht ein lebhafter Meinungsaustausch über die Peritonitis und besonders über die einzuschlagenden operativen Massregeln. Besonders in letzterer Hinsicht ist man sich ja im Princip, dass operiert werden soll, völlig einig, was aber die einzelnen Details, wie Schnittführung, Drainage etc. und die Behandlung des inficierten Peritoneums betrifft, so stehen sich die Meinungen manchmal noch diametral gegenüber und konnte eine Einigung meist nicht erzielt werden. Diese feineren operativ-therapeutischen Massregeln bilden noch eine offene Frage, die nur durch gegenseitigen Ausspruch und Austausch der Erfahrungen und mit Hilfe der fortschreitenden chirurgischen Technik sowie durch experimentelle Versuche der Lösung näher gebracht werden kann.

Die ersten Versuche, bei Peritonitis auf operativem Wege eine Heilung zu erzielen, reichen bis in das 18. Jahrhundert zurück. Man war durch die Erfolge der internen Behandlung nicht befriedigt und suchte ähnlich wie man es schon bei eitriger Pleuritis zu thun gewöhnt war, durch Punktion den Eiter aus der Bauchhöhle zu entfernen. Als erster machte hierauf A. G. Richter aufmerksam (Anfangsgründe der Wundarzneikunst Wien 1762, Band V), alsdann riet in gleicher Weise van Vrecken (Dissert. der Peritonitide, Parisiis 1816) bei eitrigen Exudaten der Bauchhöhle die Paracenthese zu versuchen. Es wurde jetzt diese Operation öfters ausgeführt und F. Kaiser stellte auf Anregung Kussmaul's hin in einer Dissertation (Freiburg 1876) 15 operativ behandelte Fälle von Peritonitis zusammen. Fast alle betrafen weibliche Individuen, 7 waren Puerperae; in allen Fällen handelte es sich um abgekapselte Exsudate und Abscessbildungen. Bei einer Patientin, einer Puerpera, wurde im Ganzen 6mal punktiert, schliesslich wurde $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung die Incision gemacht, es blieb

eine Bauchfistel, die sich nach 10 Wochen schloss.

Im Jahre 1882 operierte E. Rose (cfr. Leyden) auf Veranlassung Leyden's eine diffuse Peritonitis; es wurde eine Menge jauchigen Exsudates entleert, doch war die Operation zu spät unternommen worden und der Patient starb bald nachher.

Auch fernerhin war Leyden einer der ersten, der für operative Behandlung bei Peritonitis eintrat. Auf einem im Verein für innere Medicin im Jahre 1884 gehaltenen Vortrage „Ueber spontane Peritonitis" sagte er folgendes: „Ich kann daher nicht umhin, auszusprechen, dass mir seit geraumer Zeit der Gedanke im Kopfe herumgeht, ob es nicht möglich ist, der Peritonitis auf operativem Wege beizukommen. Der Gedanke ist ja naheliegend genug, wenn man berücksichtigt, dass sich die eitrige Peritonitis genau so verhält wie die eitrige Pleuritis. Gelänge es, die eitrige Peritonitis durch Entleerung des Exsudates zu behandeln, so würde der Patient in nahezu gerade so günstige Lage kommen, wie der Patient mit eitriger Pleuritis, dem man das Empyem entleert hat."

Unterstützung fand diese Ansicht fernerhin durch einen weiteren inneren Kliniker, durch E. Wagner und einzelne Operationen wurden ausgeführt durch Mears (1875), Péan, Treves, Oberst (1885) und Lawson Tait (1886).

Es entstand jetzt eine reichhaltige kasuistische Litteratur und neben vielen tödlich verlaufenen Fällen sah man manche scheinbar hoffnungslose Peritonitis durch Operation in Heilung übergehen. So hatten u. A. Mikulicz[1]), Krönlein[2]) und Lücke[3]) hübsche Erfolge zu verzeichnen, die vielfach zur Nachahmung anregten.

Die ersten experimentellen Versuche mit artificieller Peritonitis wurden durch Wegner (1877), Grawitz, Pawlowsky (1887) und Reichel (1889) ausgeführt und durch sie wurde mancher wertvolle Gesichtspunkt gefunden, der für den Chirurgen später von Bedeutung war. Wegner wies auf die infolge seiner bedeutenden Flächenausdehnung so enorm grosse Resorptions- und Transudationsfähigkeit des Peritoneums hin und fand, dass das normale Peritoneum eine verhältnismässig grosse Menge zersetzungsfähiger, bakterienhaltiger Flüssigkeit in kurzer Zeit ohne jeden Schaden für

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 262 und 18. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1889.

2) Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XXXIII. S. 507 und Diese Beiträge Bd. 6.

3) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 25 u. 26.

den Körper aufzunehmen vermochte. Erst nach Ueberschreiten eines gewissen Quantums und nach Vermehrung der suspendierten Mikroorganismen in der länger stagnierenden Flüssigkeit im Peritonealraume sah er mehr oder minder schwere Krankheitserscheinungen oder den Tod durch Septikämie. Reichel konnte diese Versuche im Wesentlichen bestätigen und erweitern. Im Gegensatze zu Grawitz, der hauptsächlich in der peritonealen Eiterung die Todesursache bei Peritonitis sah, hielt Reichel die septische Intoxikation für die eigentliche Ursache des Todes. Auch fand er den Darminhalt im Gegensatze zu Grawitz als sehr infektionskräftig und für das Peritoneum äusserst gefährlich.

Reichel schloss seine Untersuchungen mit bemerkenswerten therapeutischen Erfahrungen, die an anderer Stelle Erwähnung finden sollen.

Seit diesen ersten klinischen und experimentellen Arbeiten hat sich die Litteratur über die Peritonitisfrage von Jahr zu Jahr gehäuft. An die anfänglich erfolgten zahlreichen kasuistischen Veröffentlichungen von operativen Resultaten haben sich grosse ausführliche Statistiken und wertvolle experimentelle Untersuchungen gereiht.

Das für diese Arbeit gesammelte klinische Material umfasst 110 Fälle, die seit dem Jahre 1900 in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt wurden. Es wurden nur solche Fälle berücksichtigt, bei denen eine ausgesprochene diffuse Peritonitis bestand. Eine kurze Uebersicht über das Bemerkenswerte aus den Krankengeschichten befindet sich am Schlusse des speciellen Teiles, einzelne interessante Thatsachen aus denselben werden bei Gelegenheit Erwähnung finden, verschiedene wichtige Krankengeschichten werden ausführlicher besprochen werden.

Die Zahl der Peritonitiserkrankungen hat in den Jahren seit 1900 bedeutend zugenommen, im Jahre 1906 wurden sogar 31 Fälle eingeliefert gegen 9 im Jahre 1900.

Von den 110 behandelten Fällen sind 75 gestorben und 35 durch die Operation geheilt worden, 3 starben unoperiert. Der Sterblichkeitsprocentsatz ist sehr hoch und scheint gegenüber den meisten anderen Statistiken bedeutend grösser zu sein. Allein bei diesen 110 Fällen sind alle Peritonitiden der verschiedensten Aetiologie inbegriffen, sowohl bei prognostisch günstigen Organperforationen wie Appendicitis, als auch bei ganz ungünstigen und fast immer

deletär verlaufenden. Es ist deshalb geboten, die Heilungsziffer bei jeder einzelnen Gattung von Peritonitis für sich zu betrachten. Auf die einzelnen Jahre verteilen sich die Fälle nach folgender Tabelle.

	Fälle	†	geheilt
1900	9	8	1
1901	6	3	3
1902	10	9	1
1903	13	8	5
1904	24	15	9
1905	17	12	5
1906	31	20	11
	110	75	35

I. Klinischer Teil.

1. Peritonitis nach Appendicitis.

Der Hauptausgangspunkt für die diffuse eitrige Peritonitis ist der Appendix gewesen. Es waren 65 Fälle mit 30 Heilungen und betrafen 33 Männer, 10 Frauen und 22 Kinder; der älteste Patient war 65 Jahre alt, der jüngste $3^3/_4$ Jahre. Bei 34 Patienten konnte die Zeit der Perforation annähernd bestimmt werden, d. h. es wurde aus den Angaben des Patienten oder der Angehörigen, dass sich die Krankheit plötzlich verschlimmert habe, dass ein stechender Schmerz aufgetreten sei, dass ein plötzlicher Verfall des Kranken bemerkt worden sei etc., oder nach dem Berichte des Arztes auf einen Durchbruch des Wurmfortsatzes geschlossen; bei 29 Patienten war dies nicht möglich. Nach mehr als 24—30 Stunden seit Eintritt der Perforation konnte mit Ausnahme eines einzigen (Nr. 38), bei dem die verflossene Zeit ungefähr 48 Stunden betrug, kein Patient mehr gerettet werden. Es stimmt diese Beobachtung mit anderen Statistiken überein. Trendelenburg beobachtete 86 Fälle von Appendicitis peritonitis mit 64% Mortalität und konnte am ersten Tage nach Eintritt der Perforation $^4/_5$, am zweiten Tage fast $^2/_3$ und am dritten Tage keinen Patienten mehr retten. Aehnliche Resultate hatte Weber, er operierte innerhalb der ersten 24 Stunden 5 Patienten mit 5 Heilungen, innerhalb der zweiten 24 Stunden 15 Patienten mit 5 Heilungen und innerhalb der dritten 24 Stunden und mehr 11 Kranke mit 3 Heilungen. Noetzel zählte bei seiner Statistik die Tage seit Beginn der Erkrankung ohne Rücksicht

auf den Anfang der eigentlichen peritonitischen Erscheinungen und hatte

innerhalb der ersten 3 Tage 59 Fälle mit 43 Heilungen und 16 Todesfällen,
am 4. und 5. Tage 72 Fälle mit 32 Heilungen und 40 Todesfällen,
am 5. und 6. Tage 26 Fälle mit 8 Heilungen und 18 Todesfällen,
am 8. Tage und später 8 Fälle mit 1 Heilung und 7 Todesfällen.

Es mögen an dieser Stelle noch die Heilungsresultate anderer Autoren Erwähnung finden, wobei ebenfalls meist keine Angaben über den Beginn der peritonitischen Erscheinungen gemacht wurden. So operierte Fowler (1904) in $4^1/_2$ Jahren 98 Fälle mit 67% Heilung, Témoin (1905) in 3 Jahren 112 Fälle mit nur 14 Todesfällen. Krogius (1905) verlor von 25 Fällen, die innerhalb der ersten 24 Stunden operiert wurden, nur 4 Patienten, Merkens (1901) berichtet aus Sonnenburg's Klinik über 59% Heilungen gegen 25% in früheren Jahren. Tietze (1900) hatte unter 16 Fällen 9 Heilungen, Noetzel im Jahre 1905 21 Fälle mit 16 Heilungen. Die auffallend günstigen Resultate Fowler's und Témoin's werden wohl damit zusammenhängen, dass sie ihre Patienten in einem sehr frühen Stadium der Peritonitis zur Operation erhielten, Angaben über den Beginn der peritonitischen Erscheinungen sind bei beiden nicht gemacht.

Zweifellos ist der Heilungsprocentsatz mit den letzten Jahren allgemein bedeutend grösser geworden und man sieht diesen Unterschied am besten aus dem Vergleich mit den bis zum Jahre 1897 zusammengestellten Resultaten. Allerdings sind auch hierunter einzelne Chirurgen, die schon bessere Resultate zu verzeichnen hatten.

Nach Körte hatte:

Lennander	16 Fälle,	geheilt	11,	gestorben 5
Rotter	26 „	„	11,	„ 15
Jalaguier	22 „	„	4,	„ 18
Mc Burney	27 „	„	13,	„ 14
Abbé	10 „	„	3,	„ 7
Richardson	32 „	„	9,	„ 23
Körte	34 „	„	13,	„ 21.

Was die Beschaffenheit des Exsudates in unseren Fällen anbelangt, so war in den Krankengeschichten 6 mal keine Angabe darüber gemacht. Serös eitrig war es in 25 Fällen, davon starben 5. In 4 Fällen wurde ein dünn eitriges stinkendes Exsudat vorgefunden, dieselben kamen alle zur Heilung. Dickeitrig war das Exsu-

dat in 21 Fällen, wovon 19 starben und 2 genasen. Dickeitrig stinkend war es in 8 Fällen, wovon nur einer am Leben blieb. In einem Falle, der auch zur Heilung kam, wurde das Exsudat als jauchig bezeichnet. Bei fast allen Fällen waren mehr oder weniger starke Fibrinbeläge vorhanden gewesen, je grösser waren dieselben je länger die Peritonitis schon bestand. Manchmal war das Exsudat stark gashaltig. Diese Einteilung des peritonitischen Exsudates in dünn- und dickeitrig, stinkend oder nicht stinkend, ist natürlich sehr ungenau und nicht immer massgebend, da diese Begriffe sehr subjektiv sind. Allein man hat vorerst noch keine bessere Einteilung. Die günstigsten Fälle sind selbstverständlich die mit serös eitrigem mehr oder weniger fibrinösem, die ungünstigsten die mit dick eitrig stinkendem Exsudate.

Die als besonders schwer bekannten Formen von Peritonitis ohne Exsudat und ohne Fibrinbeläge, bei denen die Darmlähmung im Vordergrunde steht, waren ziemlich selten, es gehören hierher die 4 oben erwähnten verstorbenen Fälle, bei denen kein Exsudat gefunden wurde. Es wird diese Form als „peritoneale Sepsis" bezeichnet und fälschlicherweise werden viele verstorbenen Fälle von Peritonitis auch mit Exsudat unter diese Rubrik gebracht. Es bestehen sehr schwere Allgemeinerscheinungen und peritonitische Symptome, im Vordergrunde stehen der septische Zustand und die starke Darmparalyse; bei der Operation findet sich fast kein freier Eiter, mehr fibrinöse Beläge und stark geblähte injicierte Därme.

Ein Fall von hämorrhagischer Peritonitis nach Appendicitis, wie sie Noetzel erwähnt, wurde hier nicht beobachtet.

In allen Fällen handelte es sich, wie schon früher betont wurde, um ein mehr oder weniger diffuses Exsudat, d. h. es war der grösste Teil der Peritonealfläche von diesem Exsudat bespült gewesen. Meistenteils bleibt ja bei der Appendix die Peritonitis der obere Teil der Bauchhöhle, das Zwerchfell, Leber, Magen und Milz frei von eitrigem Belage, was durch die Lage des Appendix bedingt ist; allein auch diese Fälle sind zur diffusen Peritonitis zu rechnen, wenn das Exsudat über die Medianlinie nach links hinüberreicht und mehr oder weniger auch den Douglas ergriffen hat.

Häufig fanden wir bei derselben Peritonitis verschiedene Beschaffenheit des Eiters; in der Nähe des meist gangränösen Appendix lag ein nur noch teilweise abgekapselter dickeitriger oft stinkender Abscess, während die umliegenden Darmschlingen von dünnerem Eiter bespült waren; oder es fand sich rechts ein dünneitri-

ges, links ein seröseitriges Exsudat, auch der Eiter im Douglas war vielfach verschieden von dem des übrigen Abdomens.

In einem Falle, wo der Wurmfortsatz nach links fast central in der Bauchhöhle lag, fand sich um den Appendix herum zwischen den Dünndarmschlingen ein dickeitriges Exsudat, während rechts und links der Eiter eine dünnere Beschaffenheit hatte. Eine Besonderheit bot eine jüngst beobachtete bei den Krankengeschichten nicht aufgeführte Appendixperitonitis bei einem 12jährigen Knaben. Bei der Eröffnung des Abdomens zeigte sich die Bauchhöhle in zwei Abschnitte geteilt, wobei das Netz die Scheidewand bot. Man gelangte zunächst in einen mit dickem Eiter gefüllten Raum, der durch das Netz und das Peritoneum parietale der vorderen und seitlichen Bauchwand gebildet wurde. Das Netz war überall seitlich und im kleinen Becken adhärent und hatte die Därme völlig eingewickelt und vom Eiter abgeschlossen. Der Appendix lag in einem abgekapselten dickeitrigen Abscesse, der mit dem anderen Eiterraume kommunicierte. Der Knabe war schon 8 Tage lang krank, war sehr heruntergekommen und starb an Herzschwäche. Es ist dies das umgekehrte Bild von 3 Fällen, die Noetzel erwähnte; er fand bei denselben die Bauchhöhle auch in zwei Abschnitte geteilt; der eine wurde durch das Netz und das intakte Peritoneum parietale, der andere durch die im eitrigen Exsudat befindlichen Därme, die vom Netze umhüllt waren, gebildet.

In fast allen Fällen war der Appendix in mehr oder weniger destruktivem Zustande gewesen, meist handelte es sich um einen oder mehrere Kotsteine mit einer gangränösen perforierten Stelle. Mit Ausnahme eines einzigen Falles (Nr. 41) wurde der Appendix reseciert, es handelte sich in diesem Falle um einen 49jährigen völlig kollabierten Feldhüter, bei dem wegen des schlechten Zustandes nur eine Incision des Abdominalraumes zur Drainage des Eiters unter Lokalanästhesie gemacht werden konnte.

In 4 Fällen war keine Perforation auffindbar, hiervon war 2mal der Appendix in destruktivem Zustande, 2mal bestand nur eine Appendicitis simplex.

Die beiden ersteren Fälle sind Nr. 55 und 42. Bei Nr. 55 handelte es sich um einen 23jährigen Menschen, der vor 5 Tagen erkrankte und bei dem vor etwa 3 Tagen peritonitische Erscheinungen auftraten. Sein Zustand war bei der Aufnahme ganz desolat. Im Peritonealraume war trübes seröses Exsudat neben einer hochgradigen Darmparalyse. Der Wurmfortsatz zeigte an der Spitze

beginnende Gangrän, eine Perforationsöffnung war nicht nachweisbar, wenigstens nicht makroskopisch. Im zweiten Falle handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen im dritten appendicitischen Anfalle, das vor 8 Tagen erkrankt war. Es befand sich in ganz schlechtem Zustande. Die Peritonealhöhle war angefüllt von dünnem stinkendem Eiter, rechts bestand noch Pyosalpinx und Oophoritis. Der Wurmfortsatz war 5 cm lang, in der Mitte geknickt, das periphere Ende war kolbig verdickt und narbig abgeschnürt. Im Innern desselben befand sich dicker Eiter. Die Erkrankung wurde als primäre Appendicitis aufgefasst mit sekundärer Infektion der rechten Adnexe. Bei der Operation war der Appendix nahezu ausgeheilt und es war als eigentliche Ursache der Peritonitis die Salpingitis angesehen worden.

In 2 Fällen, bei Nr. 46 und 47, befand sich der Appendix in einfach katarrhalisch entzündlichem Zustande. Beide Male handelte es sich um ein Kind von 8 und 7 Jahren mit dickeitrigem nicht stinkenden Exsudate im Peritoneum. Der Appendix war verdickt, injiciert und ödematös, eine gröbere Veränderung war nicht vorhanden. Das erste Kind war ein 8 jähriger Junge angeblich seit 3 Tagen erkrankt mit abdominalen Erscheinungen. Bei der Aufnahme befand sich Patient in ganz schlechter Verfassung, fliegender Atmung, 156 Puls, trockener Zunge und starkem Meteorismus, er konnte durch die sofortige Operation nicht mehr gerettet werden. Der zweite Fall betraf ein 7 jähriges Mädchen, das seit 10 Tagen krank war und dessen Zustand etwas besser war, es bildete sich später ein subphrenischer Abscess, der durch Rippenresektion entleert wurde, am 9. Tage starb das Kind an Schwäche.

Noetzel beobachtete in derartigen Fällen bei fast intaktem Wurmfortsatze ein ganz diffuses freies gleichmässiges Eiterexsudat ohne Beläge des Peritoneums, letzteres spiegelnd, glänzend. Der Appendix lag frei in der Bauchhöhle ohne Abkapselungen. Er bezeichnete diese Fälle als „Empyeme der Bauchhöhle“ und fand die Prognose derselben nicht günstiger als die bei einer Perforation. Wir können diese Beobachtungen nur bestätigen.

Sehr häufig dürften diese Fälle von Peritonitis ohne Appendicitis destructiva nicht sein, meist betreffen sie Kinder oder jüngere Individuen.

Sprengel fand bei seinen Peritonitisfällen den Wurmfortsatz in 90 Procent im Zustande der Appendicitis destructiva, meist war er auch perforiert; in einem Zehntel der Fälle von Appendicitis de-

structiva fand er keine Perforation und eine Appendicitis simplex. bei Peritonitis libera fand er ebenfalls in einem Zehntel der Fälle.

2. Peritonitis von der Gallenblase ausgehend.

Unser Material für diese Rubrik war nicht sehr gross. Wie früher schon zur Uebersicht erwähnt wurde, handelte es sich um 7 Patienten, alle 7 Patienten starben, darunter einer unoperiert wegen agonaler Erscheinungen. Von den 7 Patienten waren 5 Weiber und 2 Männer, die älteste Frau war 61 Jahre, die jüngste 27. Die Männer standen im Alter von 23 und 59 Jahren. In 5 Fällen war die Gallenblase perforiert, in 2 Fällen bestand Empyem der Gallenblase, Pericholecystitis und eitrige Peritonitis. In 3 Fällen war der Beginn der Perforationserscheinungen unbestimmt, in 2 Fällen betrug die Zeit ungefähr 2 bzw. 4 Tage.

3mal war ein Stein perforiert, 4mal gab die Ursache zur Peritonitis ein Empyem der Gallenblase oder eine Cholecystitis necroticans ab. Durchgebrochene Steine wurden gefunden bei Nr. 66, 67 und 69.

In ersterem Falle handelte es sich um eine 27jährige Patientin, die vor 2 Tagen mit heftigen Schmerzen im rechten Hypogastrium und Erbrechen erkrankt war, dabei bestand Fieber bis 39,3. Bei der Aufnahme bot Pat. das Bild einer Perforationsperitonitis, ängstliches, verfallenes Gesicht, costale fliegende Atmung, trockene Zunge, rascher kleiner Puls und meteoristischer Leib mit starker Muskelspannung. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich ein reichliches grünlich eitriges Exsudat, das am Leberhilus eine dicke eitrige Beschaffenheit hatte. An der Kuppe der Gallenblase befand sich eine erbsengrosse Perforationsstelle, in der Blase selbst mehrere erbsengrosse Steine. Dieselbe wurde drainiert, die Bauchhöhle durch reichliche Kochsalzmengen ausgespült, Gegenincision gemacht, drainiert und tamponiert. Nach 24 Stunden starb Pat.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 61jährige Frau, die vor 5 Tagen unter Erbrechen und Leibschmerzen erkrankt war. Bei der Aufnahme war Pat. noch in verhältnismässig gutem Zustande, doch bot sie das Bild der Perforationsperitonitis, die Zunge war trocken, der Puls kräftig, 96; der Leib stark aufgetrieben. Bei Eröffnen der Bauchhöhle zeigte sich diffuses gelb-eitriges Exsudat, das nach der Lebergegend hin dunkler, braun wurde. Die Gallenblase war am Halse erbsengross perforiert, in der Blase befanden sich einige kleine Steinchen. Die Gallenblase wurde drainiert. Die Bauchhöhle mit 13 Liter Kochsalzlösung ausgespült, ausgiebig drainiert und tamponiert. Pat. starb am 4. Tage.

Der dritte Fall betraf einen 59jährigen Landwirt, der vor 4 Tagen

unter Erbrechen und heftigen Leibschmerzen erkrankte. Auch er bot das Bild einer Peritonitis, die Zunge war trocken, der Puls 120, der Leib mässig aufgetrieben und stark gespannt. Aus dem eröffneten Abdomen entleerte sich reichlich eitrig-gallige Flüssigkeit, die Därme waren gebläht und stark fibrinös belegt. Die Gallenblase war nahe am Halse an der medialen Seite in der Grösse eines 10-Pfennigstückes nekrotisiert und perforiert, in der Gallenblase befand sich ein haselnussgrosser Solitärstein. Die Stelle der Perforation war sehr ungewöhnlich und merkwürdig, bei der Sektion ergab sich an der betreffenden Stelle ein Decubitalgeschwür, in das genau der Solitärstein hineinpasste. Die Gallenblase war auch sonst sehr buchtig und bot noch mehrere kleinere Ulcerationen dar. Wahrscheinlich war der Stein in eine solche Tasche hineingeraten und hatte das Decubitalgeschwür verursacht.

Wegen des schlechten Zustandes des Pat. konnte keine Ektomie vorgenommen werden, es wurde nur die Gallenblase drainiert, die Bauchhöhle ausgewaschen, drainiert und tamponiert. Anfangs erholte sich Pat. sehr gut, doch trat nach 11 Tagen Lungengangrän und doppelseitige Pleuritis auf, die den Exitus bewirkten.

Alle 3 Fälle von Perforation der Gallenblase boten das typische Bild der Perforationsperitonitis dar und bei der Differentialdiagnose wurde nur geschwankt, ob die Peritonitis von dem Appendix oder von der Gallenblase ausging. Es steht dieser Befund nicht im Einklang mit den Beobachtungen Ehrhardt's, der unter 70 in der Litteratur gesammelten Fällen nur 2 mal das schwere Bild der klassischen Perforationsperitonitis beschrieben fand. Wahrscheinlich handelte es sich hierbei nur um leicht inficierte Galle. In den beiden ersten Fällen war das Bild der Peritonitis besonders schwer, es war das ganze Peritoneum diffus überschwemmt wie bei den meisten Porforationen des Magens und Duodenums, das Exsudat war eitrig, gallig, trüb, nicht serös, mit reichlich Fibrin untermischt. Die Gallenblase war eben vor der Perforation schon schwer verändert, sie war teilweise mit Eiter und Steinen angefüllt, die Wand war ulceriert und teilweise nekrotisiert. Diese Fälle boten kein besonderes Bild einer Peritonitis im Sinne Ehrhardt's dar, sie hatten dieselbe, wenn nicht eine schlechtere Prognose als solche von einem anderen perforierten Hohlorgane wie z. B. dem Appendix ausgehende Peritonitis. Etwas anders und günstiger lag der 3. Fall bei dem 59jährigen Landwirte. Zwar bot auch er das Bild der Perforationsperitonitis, doch war die Prognose insofern günstiger, als es sich um ein wenig inficiertes Exsudat handelte; letzteres war nicht ausgesprochen eitrig, sondern mehr dunkel, trüb, gallig. Patient

wäre auch jedenfalls zu retten gewesen, wenn nicht die schweren Komplikationen, wie Lungengangrän und doppelseitige Pleuritis hinzugetreten wären. Bei der Sektion fand sich auch keine Spur von Peritonitis mehr vor. Es war dies offenbar einer dieser prognostisch günstigen Fälle, die Ehrhardt in seiner Arbeit besprach und welche meist zur Heilung gelangten. Er hatte unter 15 operierten Fällen 11 Heilungen und hielt die von den Gallenwegen ausgehenden Peritonitiden deshalb für so günstig, da die Galle eine virulenzabschwächende Wirkung besitze und grosse Neigung zu Adhäsionsbildung habe.

Aehnlich schlechte Resultate bei Gallenperitonitis wie wir hatte Noetzel, unter 6 Fällen hatte er nur 2 Heilungen.

Es erübrigt noch, die 4 anderen in diese Rubrik gehörigen Fälle zu besprechen, bei denen keine eigentliche Perforation nachgewiesen wurde.

Bei dem einen nicht operierten Falle wurde bei der Sektion ein Empyem der Gallenblase, ein pflaumengrosser Gallenstein mit Decubitalgeschwür ohne Perforation im Ductus cysticus und ein diffuses serofibrinöses Exsudat der Bauchhöhle gefunden. Dabei bestand allgemeiner Icterus und Lungenemphysem. Durch eine Operation hätte keine Rettung mehr erzielt werden können.

Bei den übrigen 3 Fällen handelte es sich ebenfalls um Empyem der Gallenblase mit Pericholecystitis und diffusem, serös-eitrigem Exsudate. Eine Patientin starb an der vorgeschrittenen Peritonitis, eine andere an Pneumonie mit teilweiser eitriger Einschmelzung, die dritte an Komplikation durch einen linksseitigen subphrenischen Abscess.

3. Peritonitis durch Perforation des Magens und Duodenums.

Die Frage der Magen- und Duodenalperforationen hat bei den Chirurgen immer das grösste Interesse erweckt und ist gerade in letzter Zeit wieder recht aktuell geworden. Schliesst sie sich doch direkt an die geschwürigen Erkrankungen dieser lebenswichtigen Organe an, die an und für sich schon so viel Interessantes bieten und bildet sie doch neben den Blutungen die schwerste Komplikation, die sofort ein chirurgisches Eingreifen erfordert. So hat sich auch die Diagnose im Laufe der Jahre verfeinert und besonders die Therapie hat erfreuliche Fortschritte gemacht. Gerade in der letzten Zeit wurden besonders von v. Eiselsberg und von Körte und

Brentano Heilungsstatistiken zusammengestellt, die sich wesentlich von den früheren unterscheiden und einen grossen Fortschritt bedeuten.

In der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt im Jahre 1896 berichtete C. Pariser über 33 Heilungen von Peritonitis nach perforiertem Ulcus ventriculi unter 99 Perforationen, Körte hatte um dieselbe Zeit unter 57 Fällen nur 17 Heilungen.

Dem gegenüber steht die letzte Statistik von Körte aus dem Jahre 1906, er hatte jetzt und mit Brentano zusammen unter 19 Fällen 13 Heilungen.

Die Resultate anderer Chirurgen sind folgende:

	Fälle	geheilt	†
Barker	14	6	8
Bohnheim	16	9	7
v. Eiselsberg	8	3	5
Noetzel	16	9	7
Dahlgreen	5	4	1
Ali Krogius	15	6	9.

Es bestehen hier natürlich auch teilweise grössere Unterschiede unter den einzelnen Heilungsresultaten, die wohl mit dem Umstande zusammenhängen, dass in manchen Gegenden mehr Magengeschwüre mit Perforationen vorkommen und dass den praktischen Aerzten und Patienten die bedrohliche Lage dieser nur auf operativem Wege heilbaren Erkrankung besser bekannt ist, teils mag auch die Ursache in der wegen der grösseren Häufigkeit besser geschulten Technik der einzelnen Chirurgen zu suchen sein.

Schlechtere Erfolge als bei Magenperforationen wurden bisher bei Duodenalperforationen erzielt. Pagenstecher stellte im Jahre 1899 die geheilten Fälle zusammen und fand bis zu diesem Jahre neben den in König's Lehrbuch erwähnten Fällen nur 5 Heilungen. Eine weitere Heilung berichtete Blecher im Jahre 1902.

Nach einer weiteren Statistik aus dem letzten Jahre, in der Magen- und Duodenalperforationen zusammengefasst sind, sind die Resultate folgende:

Caird	18	Fälle	mit	11	Heilungen
Mayo	13	„	„	9	„
Kümmel	14	„	„	5	„
Smith	11	„	„	5	„
v. Eiselsberg	12	„	„	5	„

Miles hatte im Jahre 1906 36 Magen- und 10 Duodenalperforationen mit einer Sterblichkeit von 50%, Bonheim hatte im Jahre 1904 10 Perforationen bei Ulcus ventriculi mit 8 Heilungen und 6 bei Ulcus duodeni mit nur 1 Heilung. Noetzel hatte 1906 unter 14 Fällen 8 Heilungen.

Sehr interessant sind die Brunner'schen Untersuchungen über die Aetiologie der durch den Mageninhalt bewirkten Peritonitis; leider können sie im Rahmen dieser Arbeit nur kurze Erwähnung finden. Nach seinen experimentellen Ergebnissen prävalierten bei den Magenperforationen die Streptokokken, häufig traf er die Doppelinfektion von Streptokokken und Bacterium coli. Ausser diesem Momente kommt für die Malignität des Mageninhalts natürlich auch die zufällige Füllungsqualität und Quantität des Magens in Betracht.

Die an unserer Klinik seit 1900 beobachteten Magen- und Duodenalperforationen sind nicht sehr zahlreich. Von ersteren wurden 6 Fälle operiert mit 2 Heilungen, von letzteren nur 3 Fälle ohne eine Heilung.

Unter den Magenperforationen war 4 mal ein Ulcus die Ursache, 2 mal ein Carcinom. Was das Geschlecht der Magenperforationen betraf, so handelte es sich merkwürdigerweise nur um männliche Personen, eine Beobachtung, die mit der Körte's übereinstimmt, der unter seinen 19 Fällen 14 männlichen Geschlechtes zu verzeichnen hatte. Unsere Patienten standen im Alter zwischen 16 und 23 Jahren, die Geretteten waren 16 und 23 Jahre alt. Alle Patienten waren bis auf einen, der erst seit Monaten Beschwerden hatte, mehrere Jahre lang (bis zu 10 Jahren) magenleidend.

Meist bestand das Leiden in Magendrücken und Erbrechen. Bluterbrechen war nicht vorhanden, auch war an keinem Patienten früher eine Magenoperation vorgenommen worden, im Gegensatze zu den Körte'schen Beobachtungen, bei dessen 19 Patienten in 4 Fällen eine Gastroenterostomie im Verlaufe von 6 Jahren vorausgegangen war. Körte betonte bei dieser Gelegenheit mit Recht, dass man die heilende Wirkung der Gastroenterostomie bei Ulcus ventriculi nicht zu hoch anschlagen dürfe.

Was hier von späterer Ulcusperforation auch nach vorhergegangener Gastroenterostomie gesagt ist, dürfte auch bei den ziemlich häufigen Ulcusblutungen trotz Gastroenterostomie Geltung finden und die Indikationen für dieselbe mehr zur Einschränkung bringen.

Bei 4 unserer Fälle konnte der Zeitpunkt der Perforation an-

nähernd bestimmt werden. Der Durchbruch der Magengeschwüre erfolgte meist bei bestem Wohlbefinden, nicht im Anschluss an eine Mahlzeit oder an ein Trauma. Immer bestand ein heftiger stechender Schmerz in der Magengegend und es wurde in allen Fällen einige Male erbrochen; von einem Patienten, der während des Tages schwer gearbeitet hatte, wurden nach dem Empfinden des Schmerzes mehrere Male dunkle Massen erbrochen. Alle Patienten waren sofort schwer kollabiert. Weniger typisch war die Anamnese der beiden perforierten Magencarcinome.

Bei dem einen (Nr. 75), bei einem 53jährigen Manne, konnte kein Zeitpunkt der Perforation festgestellt werden, er hatte seit 1/4 Jahre Magenbeschwerden. Es fand sich bei ihm an der Cardia ein diffuses Carcinom und eine 10pfennigstückgrosse Perforation. Das diffus peritonitische Abdomen wurde ausgewaschen und das Loch zugenäht, doch starb Pat. bald nach der Operation.

Im zweiten Falle von perforiertem Magencarcinom (Nr. 76) handelte es sich um einen nur 23jährigen jungen Mann, der seit Monaten Magenschmerzen und Erbrechen hatte; seit 12 Stunden war plötzlich Blutbrechen mit einem heftigen stechenden Schmerze in der Oberbauchgegend aufgetreten. Es bestand diffuse gashaltige Peritonitis und ein bohnengrosses Loch inmitten eines Carcinoms des Pylorus. Das Loch wurde vernäht und die hintere Gastroenterostomie gemacht. Pat. kam zur Heilung.

Bei den perforierten Magenulcera betrug die verflossene Zeit seit dem Durchbruche 4, 6—8, 12 und 18 Stunden, gerettet konnte nur der erste Patient werden, bei dem 4 Stunden seit der Perforation verflossen waren, nicht ganz sicher konnte bei dem zweiten Patienten die verflossene Zeit auf 6—8 Stunden bestimmt werden, wahrscheinlich hatte der Durchbruch schon früher stattgefunden, da sich der Patient in ganz desolatem Zustande befand; die beiden letzten Patienten, bei denen 12 und 18 Stunden verflossen waren, starben ebenfalls.

Körte berichtet von seinen Patienten, dass solche, bei denen 6—9 Stunden bis zur Operation verflossen waren, keiner starb, bei drei 10—12 Stunden p. perf. Operierten kamen 2 Todesfälle vor; von sieben zwischen 15 und 22 Stunden p. perfor. Operierten starb einer, drei jenseits der 22. Stunde operierten starben sämtlich.

Brunner und Tinker berechneten aus ihrem Material, dass von der 11. Stunde ab die Operationresultate schlecht wurden.

A. Miles gab als aussichtsvollsten Zeitpunkt für die Opera-

tion die ersten 12 Stunden an, seine Sterblichkeit betrug dann nur 26,3 %.

Zwischen 12 und 24 Stunden betrug die Sterblichkeit 44,4 %
" 24 " 36 " " " " 50 %
und nach 36 Stunden 91,7 %.

Bei denen von uns beobachteten Duodenalperforationen infolge von Ulcus handelte es sich ebenfalls um 3 Männer im Alter von 31, 50 und 53 Jahren; sämtliche Patienten starben. Zwei Patienten klagten erst seit 8 Tagen über Schmerzen in der Magengegend, ein Patient hatte besonders nach Genuss von Brot heftige Magenbeschwerden, der 3. Patient hatte schon seit 5 Jahren meist im Sommer auftretende unbestimmte Schmerzen im ganzen Unterleibe ohne sichere Lokalisation. Die Perforation trat in allen 3 Fällen ganz plötzlich bei vorherigem guten Wohlbefinden ein, immer wurde ein heftiger, stechender Schmerz verspürt. Zum Unterschiede von den Magenperforationen trat nur in einem Falle Erbrechen auf und das mehrere Stunden nach erfolgter Perforation. Der seit der Perforation verflossene Zeitraum betrug in einem Falle etwa 20 Stunden, in den beiden anderen 24 Stunden. Dieser grosse Zeitraum post perfor. verschlechterte die schon an und für sich ungünstigere Prognose der Duodenalperforationen ganz erheblich.

Die klinischen Symptome der Magen- und Duodenalperforationen mögen hier nur kurz gestreift werden, da sie später im Zusammenhang bei Besprechung der peritonitischen Erscheinungen überhaupt eingehender behandelt werden.

In allen Fällen von Magen- und Duodenalperforationen fanden wir als wichtigstes objektives Symptom der allgemeinen Peritonitis die ausgeprägte und typische Muskelspannung, die défense musculäre der Franzosen. Es war hier kein Unterschied zwischen der Perforation irgend eines anderen Hohlorganes des Abdomens wie z. B. des Appendix. Diese Muskelspannung bestand gleichmässig auf beiden Seiten und war das sicherste Zeichen einer allgemeinen Ueberschwemmung des Bauchfells. Zum Unterschiede von der Perforation eines Organes der tieferliegenden Teile des Leibes also z. B. des Appendix, bestand in fast allen Fällen eine sichtliche stärkere Auftreibung des Epigastriums, manchmal eine förmliche Vorwölbung der Magengegend; auch bestand an dieser Stelle häufig stärkere Druckempfindlichkeit als rechts und links im Leibe. Beide Symptome leiteten uns oft differentialdiagnostisch auf die Perforation von Magen oder Duodenum. In fast allen Fällen war die Leber-

dämpfung entweder ganz verschwunden oder nur in geringem Masse erhalten.

Die übrigen Symptome der Peritonitis, wie Temperatur, Puls etc. bieten keine Besonderheiten und sollen deshalb später besprochen werden.

Die Operation wurde immer sofort nach Einlieferung des Patienten vorgenommen mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem die Bauchdecken unter Schleichanästhesie gespalten wurden; doch musste auch hier wegen der grossen Schmerzhaftigkeit unter Aether-Tropfnarkose die Operation beendet werden.

Mit Ausnahme von 2 Fällen, bei denen in der Diagnose zwischen Magen-, bezw. Duodenum- und Appendixperforation geschwankt und ein rechtseitiger Schrägschnitt gemacht wurde, wurde das Abdomen immer in der Medianlinie vom Proc. xiphoideus bis zum Nabel gespalten. 5 mal wurden zu Drainagezwecken beiderseits Lumbalincisionen gemacht.

Das vorgefundene Exsudat bei den Magenperforationen hatte fast immer eine mehr weniger schleimige Beschaffenheit, so dass man, wenn auch sonst kein Charakteristikum für die Perforation dieses Organes vorlag, dieses als typisch ansehen konnte. Ausserdem war das Exsudat trüb eitrig, 2 mal stark gashaltig und 1 mal hämorrhagisch.

Bei den Duodenalperforationen war das Exsudat 2 mal trüb gallig, einmal trüb eitrig. Es war fast immer die ganze Bauchhöhle damit überschwemmt, in einigen Fällen war die Flüssigkeit im Douglas dicker eitrig und mehr mit Fibrin untermengt als in den oberen Partien.

In allen Fällen war die Perforation an der Pars pylorica des Magens aufzufinden, meist sass sie ganz in der Nähe des Pylorus an der Vorderwand. Die Oeffnung war immer kreisrund und erreichte als höchste Grösse die einer Erbse. Der Durchbruch der beiden Magencarcinome sass in einem Falle an der Cardia, im anderen am Pylorus, beide Male handelte es sich um ausgedehnte Carcinome.

In den Körte'schen Fällen erfolgte der Durchbruch auch am häufigsten in der Gegend des Pylorus. 5 mal sass die Perforation in der Mitte der kleinen Kurvatur, 2 mal mehr nach der Cardia zu und 2 mal an der Stelle der früheren Gastroenterostomie. Die Duodenalperforationen lagen auch ganz dicht am Pylorus und waren von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis einer Erbse.

Mehrere perforierte Ulcera oder ein zweites der Perforation nahestehendes Ulcus wurde in unseren Fällen nicht gefunden; bei dem einen Patienten mit Perforation des Duodenums zeigten sich bei der Sektion noch mehrere kleinere Erosionen der Magenschleimhaut. Körte hat einen Fall verloren dadurch, dass ein zweites Ulcus unmittelbar neben dem ersten genähten später die Serosa durchbrach, in einem anderen Falle wurde das Nachbarulcus entdeckt und so der drohenden Perforation vorgebeugt.

Bei unseren Fällen wurde mit Ausnahme von zweien zunächst immer die Naht der Perforationsöffnung vorgenommen. Dieselbe wurde in der Querrichtung doppelreihig angelegt und so die Oeffnung gut verschlossen, auch die Naht der beiden Carcinomperforationen hat dicht geschlossen. In zwei Fällen war die Umgebung der Perforation narbig verändert und eine Naht hätte schlecht gehalten, es wurde deshalb das Geschwür in der Längsrichtung elliptisch excidiert und doppelreihig in der Querrichtung vereinigt. Hierdurch war zugleich eine Pyloroplastik mit vorgenommen worden, der vorher strikturierte Pylorus hatte so wieder ein grösseres Lumen erhalten.

Es ist diese Methode in geeigneten Fällen entschieden zu empfehlen, falls durch die Schwäche des Patienten, der eine längere Operation nicht aushalten würde oder falls durch Verwachsungen und Adhäsionen nach der Leber zu keine Gegenindikation gegeben ist. Andernfalls müsste selbstverständlich durch eine Gastroenterostomie die Pylorusstriktur ausgeglichen werden.

Körte half sich in den Fällen von narbiger Umgebung, wo die Nähte nicht hielten, damit, dass er die Ränder bis ins gesunde Gewebe hinein excidierte und dann die Naht anlegte. Es ist dies schliesslich dieselbe Methode wie die eben geschilderte. In einem anderen Falle machte Körte an der kleinen Kurvatur eine keilförmige Excision des Geschwüres; Brentano legte bei einer derben schwieligen Verdickung der ganzen vorderen Magenwand einen Netzzipfel auf die Perforationsöffnung und nähte breite Falten der Serosa darüber zusammen. Es ist diese Methode schon im Jahre 1896 von Bennet und im Jahre 1897 von Braun mit Erfolg ausgeführt worden. Erwähnenswert wäre an dieser Stelle noch die früher vielfach angewandte Gazetamponade der Perforationsöffnung und das Einnähen eines Drainrohres in die Oeffnung, falls eine Naht oder Excision des Geschwüres nicht möglich war.

Jede dieser geschilderten Methoden ist im geeigneten Falle gut

anwendbar und empfehlenswert, doch kann bei dem Verschluss der Perforationsöffnung keine bestimmte Regel aufgestellt werden; es muss jeder Fall für sich behandelt und die geeignete Methode ausgewählt werden.

Einen wesentlichen Heilungsfaktor in der Behandlung der Ulcusperforationen bietet die Gastroenterostomia posterior. Durch dieselbe werden sowohl momentane Vorteile geschaffen, indem das Geschwür als solches (Gefahr der Blutungen), als auch die frisch vorgenommene Naht vor Insulten durch Speisen geschützt und die Gefahr der Nahtperforationen verringert werden. Andrerseits wird eine vielleicht schon drohende Magendilatation durch weiteres Umsichgreifen der geschwürigen Processe am Pylorus oder einer späteren eventuellen carcinomatösen Umwandlung des Geschwüres vorgebeugt.

So wurde denn in unseren Fällen 3mal die hintere Gastroenterostomie mit Murphy-Knopf mit gutem Erfolge ausgeführt. Es ist in solchen Fällen, bei denen es im Interesse des Patienten auf möglichst rasches Operieren ankommt und bei denen die Manipulationen am Magen in der schonendsten Weise vorgenommen werden sollen, entschieden der Gebrauch des Murphy-Knopfes zu empfehlen. Der Einwand der Knopfgegner, dass man die Gastroenterostomie mit Naht ohne Weiterführung der Narkose ausführen und so die Gefahren der letzteren verringern könne, trifft in diesem Falle deshalb nicht zu, da man die Drainageöffnungen in den Lumbalgegenden, gründliche Säuberung und eventuelle Ausspülungen des Abdomens sowie eine vielleicht notwendige Eventeration nicht ohne Narkose vornehmen kann.

Besonders warm empfiehlt Körte die primäre Hinzufügung der Gastroenterostomie bei der Operation der Magenperforation, er machte sie unter seinen 19 Fällen 9mal, wovon nur 2 Patienten starben.

Weitere Anhänger davon sind von Eiselsberg, Noetzel, Poisonnier u. A. Letzterer empfiehlt noch in solchen Fällen, bei denen eine Naht der Perforationsöffnung nicht möglich ist, dieselbe in die Bauchwunde einzunähen und so eine „gastrostomie de nécessité“ herzustellen. Für contraindiciert hält er diese Methode nur in den Fällen, wo der Ulcus in der Nähe des Pylorus sitzt und wo ein Hervorziehen desselben nicht möglich ist. Es dürfte dieses Verfahren doch nur für ganz wenige Ausnahmefälle in Vorschlag zu bringen sein, da ja das perforierte Geschwür doch meist am Pylorus sitzt und da bei anderer Lokalisation desselben eine Ex-

cision desselben meist möglich ist.

Die hier noch in Betracht kommende Behandlung der Peritonitis soll später bei der allgemeinen Besprechung der therapeutischen Massregeln bei Peritonitis erörtert werden, es bleibt nur noch übrig, den v. Eiselsberg'schen Vorschlag zu erwähnen, bei perforierten Magen- und Duodenalulcera eine Jejunostomie anzulegen. Es wurde diese Operation bereits vor v. Eiselsberg von einigen anderen Chirurgen bei perforierten Magengeschwüren ausgeführt, so von Loyal, Furner und Krause. Letzterer sowie Bunge kombinierten noch die Jejunostomie mit der Gastroenterostomie und hatten dabei gute Resultate zu verzeichnen. v. Eiselsberg schloss in 7 Fällen der Naht der Perforationsstelle eine Jejunostomie an und hatte dabei 3 Heilungen und 4 Todesfälle. Er sieht mit Recht den grossen Vorteil seiner Methode darin, dass nach Anlegen der Jejunostomie, die nach Witzel ausgeführt wird, der Magen ruhig gestellt und dabei dem Patienten doch genügend Nahrung zugeführt wird. Eine Gastroenterostomie könnte dann überflüssig werden.

Am besten wäre, falls eine rasche Ausführbarkeit möglich, die bereits von Krause gemachte Kombination beider Methoden, der Jejunostomie und Gastroenterostomie, um durch letztere die bereits schon oben erwähnten Vorteile mitzuerzielen.

In einem Falle von perforiertem Duodenalulcus wurde am Schluss des letzten Jahres nach Erscheinen der v. Eiselsberg'schen Arbeit von mir die Jejunostomie ausgeführt, und trotzdem der Patient zum Exitus kam, glaube ich doch den geschilderten Nutzen dieser Methode gesehen zu haben.

Es handelte sich um einen 50jährigen Schreiner (Nr. 81), der in ganz schlechtem Zustande eingeliefert wurde und dessen Heilung schon von vornherein als ziemlich ausgeschlossen galt. Er war früher immer gesund und hatte keine Magenbeschwerden. Seit 6 Tagen nach dem Genuss von frischem Brot klagte er über Magenschmerzen; seitdem bestand Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung. Er arbeitete noch die ganze Zeit über. Am Abend, etwa 20 Stunden vor der Operation, verspürte er einen plötzlichen heftigen Schmerz in der Oberbauchgegend, auf den mehrmaliges Erbrechen folgte. Pat. hatte vorher nichts gegessen, doch nahm er jetzt etwas Thee und Wein zu sich. Der zugezogene Arzt liess den Kranken sofort in die Klinik verbringen.

Bei der Aufnahme hatte der Pat. ein stark verfallenes Aussehen, auf der Stirne stand kalter Schweiss, die Haut war kühl. Die Atmung war oberflächlich, der Puls klein, kaum fühlbar, die Zunge trocken, belegt.

Das Abdomen war enorm aufgetrieben, hart gespannt, im Epigastrium vorgewölbt, überall tympanitisch bis auf die gedämpften Lumbalgegenden. Die Leberdämpfung war fast verschwunden, kurz es bestand das typische Bild einer akuten Perforationsperitonitis und da vorher Magenbeschwerden bestanden, wurde eine Perforation dieses Organes angenommen.

Die sofort in Aethernarkose vorgenommene Operation ergab bei Eröffnung der Abdominalhöhle ein trüb-eitriges galliges Exsudat, das den ganzen Bauchraum überschwemmt hatte. Am Duodenum fand man nahe dem Pylorus die linsengrosse Oeffnung eines perforierten Geschwüres. Dieselbe wurde übernäht und die Bauchhöhle mit durch Kochsalz befeuchtete Gazestücke sorgfältig ausgetupft und gereinigt, besonders der Douglas, in welchem sich ein dickeres flockig eitriges Exsudat befand. Lumbal wurden 2 Gegenöffnungen gemacht und der Douglas drainiert. Ausserdem wurde noch eine später noch näher zu besprechende Procedur vorgenommen, fast das ganze parietale und viscerale Peritoneum besonders der Zwerchfellteil wurde mit 1% Campheröl ausgetupft. Nach dieser Reinigung der Abdominalhöhle wurde eine Jejunumschlinge in den unteren Wundwinkel etwas unterhalb des Nabels gezogen und eine Witzel'sche Fistel angelegt. Ein Streifen und ein Drainrohr lagen in der Nähe des Geschwüres, die übrige Bauchwunde wurde geschlossen.

Die Nachbehandlung bestand in reichlicher subkutaner und rectaler Zufuhr von Kochsalzlösung, sowie in sofortigem Einführen von geringen Mengen Nahrung, Milch, Thee mit Excitantien in die Jejunalfistel. Der Pat. erholte sich sichtlich nach der Operation und Abends war sein Befinden derart, dass die Möglichkeit seiner Rettung näher rückte. Das Erbrechen war sofort verschwunden, die Fütterung durch die Fistel that ihm sehr wohl, der Puls hob sich. Während der Nacht wurden ihm trotz des Verbotes von seiten der Nachtschwester einige kleine Gläschen Thee gereicht, die sofort ein fast andauerndes Erbrechen teils schwärzlicher teils galliger Massen zur Auslösung brachten. Durch dasselbe wurde der Pat. derartig geschwächt, dass er trotz Gegenmassregeln und Excitantien morgens zum Exitus kam.

Es ist dieser eine Fall natürlich absolut nicht beweisend für die Beurteilung einer Operationsmethode, zumal der Patient dadurch nicht gerettet werden konnte, allein es ist unbedingt erwähnungswert, dass es den Eindruck machte, als ob die Jejunostomie für den Patienten von Nutzen gewesen ist. Im Uebrigen befand sich der Kranke, wie schon oben erwähnt wurde, in ganz desolatem Zustande und der Fall war zur Anwendung dieser Methode wohl geeignet, kann aber zur Beurteilung ihrer Güte nicht ausschlaggebend sein.

Jedenfalls halte ich es für empfehlenswert, bei Magen- und

Duodenalperforationen neben den anderen therapeutischen Hilfsmitteln eine Jejunostomie zu versuchen.

4. Peritonitis durch Darmperforation.

Die zweithäufigste Ursache unserer Peritonitisfälle bot die Perforation irgend eines Darmabschnittes. Nicht mitgerechnet habe ich die Duodenumperforationen, die für sich betrachtet wurden, miteingerechnet unter diese Rubrik ist bei den incarcerierten Hernien die Vereiterung des Bruchsacks durch einen incarcerierten Appendix epiploicus mit nachfolgender diffuser Peritonitis. Es handelte sich, wie schon oben kurz erwähnt wurde, um 15 Fälle mit 2 Heilungen, wovon ein Patient unoperiert starb.

Einige Schussverletzungen des Dünndarmes habe ich nicht erwähnt, da dieselben sehr früh eingeliefert wurden und da es sich um keine diffuse Peritonitis handelte. Dieselben kamen fast sämtlich zur Heilung. Alle beobachteten Fälle gehören dem Dünndarm an mit Ausnahme eines einzigen Falles mit Perforation des Coecums. Es handelte sich um eine früher immer gesunde Frau von 45 Jahren, die seit 3 Tagen mit Obstipation und Ileuserscheinungen erkrankt war. Die Patientin befand sich in sehr schlechtem Zustande und bot das Bild der Perforationsperitonitis. Im Abdomen befand sich stinkendes gashaltiges Exsudat, das nach oben und links mehr dünneitrigen Charakter hatte, während es nach rechts ausgesprochen kotig wurde. Es fand sich an der Vorderwand des Coecums ein Loch innerhalb eines gangränösen Bezirkes und in der Nähe eine zweite der Perforation nahe Stelle. Der Process wurde als Distensionsnekrose mit Perforation gedeutet, der Leib wurde ausgewaschen und das Coecum vorgelagert als künstlicher After; wegen des schlechten Zustandes wurde die Ursache der Nekrose nicht aufgesucht und keine weitere Incision gemacht. Die Sektion ergab ein Carcinom der Flexura sigmoidea und Abknickung des Colons an der Flexura dextra durch Kotstauung.

Die Prognose der Peritonitis infolge Dünndarmperforationen ist sehr ungünstig, da meist momentan oder bald nach der Perforation eine progredient um sich greifende Peritonitis eintritt wegen der dünnen Beschaffenheit des Kotes und seiner grossen Infektiosität.

Etwas günstiger verlaufen die Dickdarmperforationen wegen des eingedickten Kotes und leichter sich bildender Adhäsionen. Von den 14 operierten Fällen konnten nur 2 gerettet werden.

Im ersten Falle (Nr. 83) handelte es sich um einen 34jährigen Taglöhner, der vor 48 Stunden einen Hufschlag vor den Leib erhielt. Der Pat. machte einen schweren Krankheitseindruck, das Gesicht war verfallen, doch befand er sich in sehr gutem Ernährungszustande, die Zunge war noch feucht, der Puls war kräftig, 86. Der Leib war trommelartig aufgetrieben, überall starke Spannung, Dämpfung in den abhängigen Partien. Nach Anlegen eines Medianschnittes kam sofort die perforierte Dünndarmschlinge zum Vorschein mit einem 1 cm langen längsverlaufenden Riss, dessen Wände aneinander adaptiert waren. Es bestand allgemeine Peritonitis mit gelblichem nicht stinkendem Exsudate. Letzteres wurde überall ausgetrocknet, der Darm übernäht, reponiert und die Bauchhöhle drainiert und tamponiert. Pat. hielt sich sehr gut, nach Atropin- und Physostigmindarreichung wurde nach 48 Stunden der erste Stuhl erzielt. Der weitere Verlauf war unkompliciert und Pat. konnte nach einigen Wochen geheilt entlassen werden.

Der zweite Fall (Nr. 85) betraf einen 36jährigen Landwirt, der vor 20 Stunden mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen erkrankte. Pat. war zwar kräftig, doch machte er einen sehr verfallenen Eindruck. Die Extremitäten waren kühl, die Zunge trocken, der Puls klein, 114, der Leib stark aufgetrieben, die Leberdämpfung verschwunden. Bei Eröffnung des Abdomens in der Medianlinie entleerte sich massenhaft hämorrhagisches stinkendes teils gashaltiges Exsudat. Es lag beinahe 2 m langer gangränöser Dünndarm vor, der gedreht und durch einen von einem Meckel'schen Divertikel nach dem Coecum verlaufenden Strange völlig abgeschnürt war. Die Adhäsionen wurden gelöst und der Dünndarm in einer Länge von 1,57 m reseciert. Die Enden wurden durch Naht vereinigt, die ganze Bauchhöhle wurde ausgespült und durch zwei lumbale Gegenincisionen drainiert und tamponiert. Nach erfolgter Sekundärnaht konnte Pat. bald geheilt entlassen werden.

Es sind dies zwei auffallend günstige Heilungsresultate; in beiden Fällen musste vor der Operation eine durchaus schlechte Prognose gestellt werden. Allein es lagen einige sehr günstige Momente vor, beide Patienten waren sehr kräftig und in jugendlichem Alter, bei ersterem Patienten lag die perforierte Darmschlinge direkt unter den Bauchdecken und die Perforationsöffnung war verklebt, bei letzterem Patienten, der ein verfallenes Aussehen und einen schlechten, sehr frequenten Puls hatte, war der nur gangränöse nicht perforierte Zustand des Darmes von grossem Vorteil. Sicherlich dürften solche Heilungen nicht gerade häufig sein.

Ausser diesem einen geheilten Falle von traumatischer Darmruptur mit diffuser Peritonitis konnten wir noch 3 weitere beobachten, die zum Exitus kamen.

Bei dem einen (Nr. 82) handelte es sich um einen 37jährigen Landwirt, der von einem Wagen überfahren und 24 Stunden nachher der Klinik zugewiesen wurde. Es bestand eine Perforation des Ileum mit ausgedehntem fäkulentem Exsudate.

Der zweite Fall (Nr. 84) betraf einen 14jährigen Jungen mit Perforation des Ileum durch den eingedrungenen Zahn einer Egge. Die Verletzung bestand 20 Stunden und auch hier handelte es sich um ein ausgedehntes kotiges Exsudat.

Der dritte Fall (Nr. 86) betraf einen 43jährigen Knecht, dem vor vier Tagen ein schweres Eisen auf einen rechtsseitigen Leistenbruch geschleudert wurde. Letzterer wurde ausserhalb reponiert. Sofort traten schwere Erscheinungen auf, doch wurde Pat. erst nach 4 Tagen eingeliefert in völlig hoffnungslosem Zustande. Auch hier bestand eine Perforation des Ileum. Der Exitus trat nach Komplikation mit Endocarditis und Pneumonie ein.

In allen 3 Fällen handelte es sich um einen ganz desolaten Zustand mit schwerer ausgedehnter kotiger Infektion des ganzen Peritoneums.

Vier weitere letal verlaufene Fälle betrafen incarcerierte Hernien, 3mal mit Darmgangrän und Perforation, 1mal bei Gangrän eines Appendix epiploicus. In einem Falle trat die Peritonitis nach Reposition einer incarcerierten Schenkelhernie auf, im zweiten Falle bei einer Littré'schen Schenkelhernie und im dritten Falle bei einer incarcerierten Leistenhernie. Die beiden ersteren waren Frauen. der letztere ein Mann. Der Beginn der peritonitischen Erscheinungen war in zwei Fällen unbestimmt, in zwei anderen Fällen konnte er auf 24 und 28 Stunden festgesetzt werden. Alle Fälle waren völlig hoffnungslos, es bestand ein teils kotiges teils eitrig jauchiges allgemeines Exsudat.

Infolge von Durchbruch eines tuberkulösen Darmgeschwüres wurden 4 Patienten behandelt. Es waren herabgekommene Individuen, die teils schon tuberkulöse Peritonitis teils ausgedehnte tuberkulöse Lungenprocesse hatten. Bei 3 Patienten wurde noch durch eine Operation der Versuch zur Rettung gemacht, doch starben dieselben, ein Patient starb unoperiert.

Der letzte in diese Rubrik gehörige Fall betraf ein durchgebrochenes Typhusgeschwür an einer Ileumschlinge mit jauchiger Peritonitis. Der 30jährige Patient wurde mit dem Zeichen einer schweren diffusen Peritonitis von der med. Klinik eingeliefert. Es wurde sofort die Laparotomie gemacht, eine perforierte Ileumschlinge

genäht und die Bauchhöhle ausgespült, doch starb Patient nach 6 Stunden.

Da der Typhus in unseren Gegenden im Allgemeinen nicht sehr häufig ist und selten Perforationserscheinungen darbietet, war in den letzten 7 Jahren nur dieser eine Fall beobachtet worden. Auch Noetzel hatte unter seinen 241 Peritonitisoperationen nur einen einzigen Fall. Ausführliche Arbeiten über Bauchfellentzündung nach Typhusperforationen liegen vor von Gesselewitsch und Wanach, E. Loison, O. Müller und Th. Escher.

Loison operierte 90 Fälle von typhöser Perforation, 74 mit negativem, 16 mit positivem Erfolge. Escher schlug vor, die Perforationsstelle am Darme nicht zu nähen, sondern zu erweitern und in die Bauchwunde einzunähen. Der Darm werde so entlastet, der Darmparalyse werde vorgebeugt, die Gefahr weiterer Perforation werde vermindert und die Operation könne rascher vollendet werden als die Darmnaht.

5. Peritonitis infolge von Dysenterie und Enteritis.

Es mögen diese beiden Fälle zusammengenommen werden, obwohl sie nach der Art der Entstehung grundverschieden sind. Eine allgemeine Peritonitis nach Dysenterie und Enteritis dürfte nicht gerade zu häufig sein.

In ersterem Falle (Nr. 97) handelte es sich, wie schon oben angedeutet wurde, um eine 26jährige Frau, die seit einigen Monaten an heftigen Unterleibsschmerzen und Durchfällen litt, einen Diätfehler glaubte sie nicht begangen zu haben. Manchmal hatte sie täglich 8—9 Stühle, Blut war nicht dabei. Zeitweise hatte sie Erbrechen, seit 2 Tagen war Verschlimmerung eingetreten, das Fieber schwankte meist zwischen 38 und 39°.

Da der ausserhalb behandelnde Arzt Verdacht auf Typhus hatte, wurde die Pat. zunächst auf die medicinische Klinik verlegt. Hier wurde sie 4 Tage lang beobachtet, der Leib nahm an Umfang zu, war sehr schmerzempfindlich, es trat Erbrechen auf, doch bestanden immer noch Durchfälle. Da die Schwäche zunahm und man Verdacht auf eine Perforationsperitonitis hatte, wurde die Pat. in die chirurgische Klinik verlegt.

Bei der Aufnahme machte die Frau einen sehr verfallenen Eindruck, es bestand grosse Anämie und Schwäche, der Puls war kaum fühlbar. Der Leib war stark aufgetrieben, überall gespannt und sehr druckempfindlich; mit Ausnahme der rechten Flanke war er überall tympanitisch.

In Sauerstoff-Chloroformnarkose wurde ein rechtsseitiger Flankenschnitt gemacht. Bei Eröffnung des Peritoneums quoll ein trüb seröses

Exsudat heraus, die Därme waren gebläht, hauptsächlich der Dickdarm, injiciert und reichlich mit Fibrin belegt. Eine eigentliche Quelle der Peritonitis konnte bei der Operation nicht gefunden werden. Das Exsudat wurde mit feuchten Kompressen entfernt, der gequollene aber nicht veränderte Wurmfortsatz wurde reseciert und in die Oeffnung ein Rohr eingenäht. Trotz Infusionen, Excitantien etc. starb die Pat. nach 24 Stunden. Die vorgenommene Sektion ergab eine schwere Dysenterie hauptsächlich des Colon ascendens und transversum, ein geschwüriger Durchbruch hatte nicht stattgefunden.

Schwere Dysenteriefälle gehen meist mit einer intraabdominellen Exsudatbildung einher, meist handelt es sich aber um einen serösen Erguss, seltener dürfte dieses eben beschriebene eitrige fibrinöse Exsudat sein, welcher das Hauptsymptom dieser schweren allgemeinen Peritonitis bildete bei makroskopisch völlig intaktem Darme ohne eine Geschwürsperforation. Da die Quelle der Peritonitis durch eine Laparotomie momentan nicht zu beseitigen ist und da die Patienten nach langdauernder Dysenterie äusserst schwach, anämisch und heruntergekommen sind, wird die Laparotomie in solchen Fällen kaum eine Rettung bringen können.

Der zweite ebenfalls interessante Fall (Nr. 98), bei dem die Ursache der Peritonitis ein Enteritis follicularis bildete, mag hier auch etwas ausführlicher besprochen werden.

Es handelte sich um einen $1^3/_4$ jährigen Jungen, der bisher ganz gesund war. Vor 2 Tagen erkrankte er ganz akut mit heftigem Erbrechen, starkem Leibschmerz, Durchfall und Fieber. Gleichzeitig wurde von dem sofort herbeigerufenen Arzte eine sehr schmerzhafte, bretthارte Resistenz der rechten unteren Leibseite entdeckt. Es wurde ausserhalb Tct. Opii 3 mal 2 Tropfen täglich gereicht. Da der Zustand sich aber verschlimmerte, wurde das Kind in die Klinik verbracht.

Hier fand man das Kind in einem schwer kranken Zustande, es war benommen, hatte krampfartige Zuckungen und eine Temperatur von 39,7°. Die Zunge war trocken, der Leib stark aufgetrieben, überall tympanitisch mit Ausnahme der Ileocoecalgegend, wo etwas gedämpfter Schall bestand. Die Leber war nach oben gedrängt. Per rectum war nichts fühlbar.

Die sofortige Laparotomie, die mit einem rechtsseitigen Schrägschnitte begonnen hatte, da der Verdacht auf Appendicitis vorlag, ergab ein trüb seröses Exsudat der Abdominalhöhle mit Injektion und Blähung der Darmschlingen, sowie fibrinösen Belägen. Der Appendix war makroskopisch nicht verändert und zeigte auch später mikroskopisch keine besonderen Veränderungen. Er wurde reseciert und an jener Stelle eine Typhlostomie gemacht.

Trotz aller Gegenmittel starb das Kind nach einigen Stunden an

Schwäche. Die vorgenommene Sektion ergab als Ursache der Peritonitis eine schwere Enteritis follicularis mit leichten Erosionen im Dickdarme.

Wäre der Wurmfortsatz nicht ganz intakt gewesen, so hätte man zweifellos diesen für die Peritonitis verantwortlich gemacht, zumal eine Enteritis follicularis bei Kindern keine Seltenheit ist und bei vielen Kindersektionen als Nebenbefund, ohne dass während des Lebens Erscheinungen aufgetreten waren, beobachtet wird. Allein in unserem Falle waren die Darmveränderungen der einzige positive Befund und zwar waren dieselben ziemlich schwerer Natur, der Dickdarm zeigte sogar einzelne Erosionen. Es wird also hier der schwere Darmkatarrh die Ursache zur Peritonitis abgegeben haben.

Es ist diese Beobachtung ziemlich selten, doch sind in der Litteratur schon mehrere derartige Fälle beschrieben worden. So berichteten Marsh und Langemak über ganz analoge Fälle, während Cassel 3 Peritonitiserkrankungen bei schwerer Gastroenteritis beobachtete. Die zwei Fälle der beiden ersteren Autoren kamen zur Heilung, Cassel beobachtete seine Fälle bei Sektionen. Das von Langemak aufgefundene intraabdominelle Exsudat war trüb, serös und steril, das bei Marsh war fibrinös eitrig.

An dieser Stelle erwähnenswert sind die Beobachtungen von Cassini, Mannini und Moser, welche bei Typhus abdominalis, ohne dass eine Perforation stattgefunden hatte, eine seröse- und eitrige-fibrinöse Peritonitis fanden.

6. Peritonitis infolge intraperitonealer Blasenruptur.

Es soll hier noch der von uns beobachtete Fall von intraperitonealer Blasenruptur mit nachfolgender Peritonitis besprochen werden.

Es handelte sich um einen 21 jährigen Mann, der vor etwa 20 Stunden mit dem Leibe gegen ein eisernes Geländer fiel. Er verspürte sofort einen heftigen Schmerz im Unterleibe, konnte aber noch nach Hause gehen, wo er mehrere Male erbrach. Urin hatte er seit dem Falle nicht mehr gelassen. Im Laufe des nächsten Tages verschlimmerte sich sein Zustand derart, dass der behandelnde Arzt, der sich über die Diagnose unklar war, den Pat. in die Klinik verwies. Hier wurde er in einem derartig schlechten Zustand aufgenommen, dass man vorerst an eine Operation nicht denken konnte. Es kam auch zu dieser nicht mehr, da nach einigen Stunden der Exitus eintrat.

Bei der vorgenommenen Sektion fand sich eine allgemeine fibrinös eitrige Peritonitis infolge eines etwa 4 cm langen Risses an der Hinterwand der Blase, ausserdem bestand eine hochgradige Darmparalyse und eine fibrinöse Pleuritis.

Ueber geheilte Fälle von intraperitonealer Blasenruptur wurde in der Litteratur vielfach berichtet, sie sind im Allgemeinen nicht sehr häufig. Die durch sie bedingte Peritonitis bietet keine Besonderheiten, die hier erwähnenswert wären.

7. Peritonitis infolge Erkrankung der weiblichen Genitalien.

Unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete sind äusserst gering, unser Material besteht, wie schon oben erwähnt wurde, nur aus 5 Fällen, wovon 4 starben.

Es hängt dies hauptsächlich damit zusammen, dass Erkrankungen der weiblichen Genitalien, wenn die Diagnose einigermassen sicher ist, sofort in die Frauenklinik eingeliefert werden.

Postpuerperal entstandene Peritonitiden wurden 2 mal beobachtet, beide Patientinnen waren in einem Zustande, dass sie durch eine Operation unmöglich mehr gerettet werden konnten.

Die eine Frau (Nr. 101) hatte vor 14 Tagen entbunden, worauf sich sofort hohes Fieber, Erbrechen, Auftreibung des Leibes und Stuhlverhaltung einstellte. Bei der Aufnahme handelte es sich um eine dicke Frau mit kaum fühlbarem Puls, 140, Leib enorm aufgetrieben, überall druckempfindlich, gespannt und in den abhängigen Partien gedämpft. Der Uterus war mangelhaft involviert, aus der Scheide floss stinkendes Sekret. Da der Zustand agonal war, wurde in Lokalanästhesie in der Medianlinie eine Incision gemacht und der Eiter abgelassen. Der Tod erfolgte nach einigen Stunden. Bei der Sektion fanden sich im Uterus Placentarreste und jauchiger Inhalt.

Der zweite Fall betraf eine 32jährige Frau, die vor 24 Tagen entbunden hatte. Nach der Geburt bestand angeblich Wohlbefinden, doch trat einige Tage nachher nach Heben einer schweren Last ein intensiver Schmerz im Unterleibe auf und im Anschluss daran entwickelte sich das ausgesprochene Bild einer diffusen Peritonitis. Die Pat. war ganz heruntergekommen, so dass auch hier durch einen kleinen Medianschnitt nur der Eiter abgelassen werden konnte. Bei der Sektion wurde derselbe Befund wie im ersten Falle erhoben, eine septische Endometritis und jauchige Placentarreste.

Bei den 3 übrigen Fällen dieser Rubrik handelte es sich um eine Pyosalpinx, 2 mal rechtsseitig, 1 mal doppelseitig.

Das letztere betraf eine 37jährige Arbeitersfrau, die früher immer gesund war. Vor 6 Tagen erkrankte sie akut mit Erbrechen und Leibschmerzen, der Stuhl war angehalten. Die Frau war ikterisch, septisch, der Puls betrug 140, die Zunge war trocken, der Leib stark aufgetrieben und sehr gespannt, trug das Bild einer allgemeinen Peritonitis und da eine Vorbuchtung des Douglas und hier grosse Schmerzempfindlichkeit bestand, wurden die Genitalien resp. die Adnexe als Ausgangspunkt betrachtet. Nach Eröffnung des Peritoneums durch einen Medianschnitt zeigte sich ein dickeitriges diffuses Exsudat. Beide Tuben waren tumorartig verdickt und mit Eiter gefüllt. Die Ovarien waren stark verdickt und mit Abscessen besät. Die Adnexe wurden beiderseits entfernt, die Bauchhöhle wurde ausgewaschen und drainiert. Die Pat. starb nach 3 Tagen an septischen Erscheinungen.

Bei der zweiten Pat. (Nr. 99) bestand eine rechtsseitige eitrige Salpingitis und Oophoritis mit diffuser Peritonitis infolge einer Endometritis, die nach einem ausserhalb vorgenommenen Curettement vor 14 Tagen entstanden war. Auch diese Pat. starb 2 Tage nach der Operation.

Im dritten Falle handelte es sich um ein 22jähriges Mädchen, das vor 2 Tagen mit starken Schmerzen in der rechten Unterleibsseite, Erbrechen und 39° Temp. akut erkrankte. Die Pat. machte einen schwer kranken Eindruck; der Puls betrug 120, die Zunge war stark belegt, der Leib aufgetrieben, gespannt, überall sehr empfindlich, mehr rechts als links, beiderseits bestand ausgesprochene Muskelspannung, links etwas weniger als rechts. Per vaginam fühlte man nichts besonderes ausser starker Empfindlichkeit im ganzen hinteren Scheidengewölbe. Auch bestand geringer schleimig eitriger Scheidenausfluss.

Aus diesem vaginalen Befunde sowie aus der Anamnese, wonach die Erkrankung im Anschluss an die Periode begann, wurde die Diagnose auf gonorrhoische Salpingitis und allgemeine Peritonitis gestellt. Eine durchgebrochene Appendicitis war auch nicht sicher auszuschliessen, zumal im Mc. Burney'schen Punkte Resistenzvermehrung und grössere Druckempfindlichkeit bestand.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch rechtsseitigen Pararectalschnitt schoss ein dünn eitrig schleimiges Exsudat heraus, die Därme waren etwas gebläht, injiciert und teilweise mit Fibrin belegt. Der Appendix enthielt einige kleine Kotsteine, war aber sonst intakt, die rechte Tube war stark verdickt und enthielt dicken Eiter, die linke Tube war leichter erkrankt. Der Appendix und die rechte Tube wurden entfernt, die Bauchhöhle feucht ausgeputzt und der Douglas von oben und per vaginam drainiert. Die Heilung ging glatt vor sich, Pat. konnte nach 4 Wochen entlassen werden. Zweifellos hat es sich um eine gonorrhoische Peritonitis gehandelt.

Es war die Beschreibung dieses Falles wegen der Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und gonorrhoischer Pelveoperitonitis von einiger Wichtigkeit.

Für eine gonorrh. Erkrankung der Adnexe und hauptsächlich der rechtsseitigen sprach unbedingt die grosse vaginale Empfindlichkeit und der Beginn der Erkrankung im Anschluss an die Periode. Für eine perforierte Appendicitis sprach die Resistenzvermehrung im Mc. Burney'schen Punkte und die ausgesprochene Muskelspannung. Es konnte also auch eine Appendicitis vorliegen vielleicht mit einem Appendix, der weit nach unten lag und eventuell die rechte Tube sekundär inficiert hatte. Die Indikation zu einem operativen Eingriff war also gegeben.

Nicht zutreffend war in unserem Falle die Beobachtung Barth's, dass zum Unterschiede von der Appendicitis bei der gonorrhoischen Pelveoperitonitis die reflektorische Bauchdeckenspannung fehlte. Barth sah dies in 11 Fällen und unterliess deshalb die Operation. Weitere Unterschiede fand Barth in dem stürmischen Beginn der gonorrhoischen Peritonitis mit rasch über 100 ansteigenden Pulse. Erbrechen konnte er nicht immer beobachten, doch einen rasch aufgetretenen Meteorismus.

Es können dies zweifellos wichtige differentialdiagnostische Momente sein, doch ist in zweifelhaften Fällen, wo ein perforierter Appendix nicht auszuschliessen ist, eine Laparotomie unbedingt angezeigt, während sie bei einer einfachen gonorrh. Pelveoperitonitis überflüssig wird.

Bemerkenswert und an dieser Stelle erwähnenswert sind die in jüngster Zeit von Riedel gemachten Beobachtungen über „Die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge von akuter Salpingitis". Riedel behandelte mehrere derartig erkrankte Mädchen im jugendlichsten Alter, die alle zum Exitus kamen. Die Erkrankung begann ganz akut unter dem Bilde einer Appendicitis, in den Kulturen wurden Staphylo- und Streptokokken gezüchtet, keine Gonokokken. In unserer Klinik wurde keine in diese Rubrik mit Sicherheit einzurechnende Beobachtung gemacht, nur ein Fall, den ich ursprünglich bei den Peritonitiserkrankungen ohne sichere Aetiologie besprechen wollte, ist den von Riedel beschriebenen Fällen ähnlich, weshalb ich ihn hier kurz erwähnen möchte (Nr. 110).

Es handelte sich um ein 18jähriges Dienstmädchen, das früher nie ernstlich krank war. Am Abend vor der Einlieferung ass es noch mit gutem Appetit. Nachts erkrankte es plötzlich mit heftigen Leibschmerzen,

Durchfall und Erbrechen. Am andern Morgen wurde Pat. mit der Diagnose Brechdurchfall in die medicinische Klinik überführt und abends in die chirurgische Klinik verlegt, da plötzlicher Collaps, Pulsfrequenz, Spannung des Leibes etc. kurz die Symptome einer Perforationsperitonitis auftraten. Die Pat. machte einen schweren Krankheitseindruck, war blass, kollabiert, die Haut war kühl, die Atmung costal, der Puls betrug 130, war klein, die Zunge war feucht, belegt. Sie klagte über starke Leibschmerzen. Das Abdomen war mässig aufgetrieben, gespannt, überall bestand défense musculäre und grosse Druckempfindlichkeit. Die Leberdämpfung stand 3 Finger breit zu hoch. Die vaginale oder rectale Untersuchung gab keinen diagnostischen Anhalt. Nachts bestand etwas grössere Vorwölbung und Resistenz, so dass man an eine appendicitische Peritonitis dachte.

Es wurde deshalb in Chloroform-Aether-Narkose zunächst ein rechtsseitiger Schiefschnitt gemacht, bei Eröffnung des Peritoneums entleerte sich dünner gelber Eiter von auffallend schleimiger Beschaffenheit. Die Därme waren stark injiciert, mässig gebläht und mit Fibrin belegt. Der Wurmfortsatz war intakt. Auch der untersuchte Magen und Darm liess die Quelle der Peritonitis nicht erkennen. Im Douglas befand sich ein etwas dickeres Exsudat, die Tuben und Ovarien waren dunkelrot injiciert und gequollen, die Fimbrien waren eitrig belegt, da das rechte Ovarium vergrössert und Abscess verdächtig war, wurde es exstirpiert; es zeigte sich später kein Abscess. Die Tuben wurden zunächst als Ausgangspunkt der Peritonitis betrachtet, man dachte an eine gonorrhoische Infektion und liess dieselbe an Ort und Stelle. Die Leibeshöhle wurde feucht ausgetupft, drainiert und tamponiert.

Am anderen Tage ging das Mädchen an Herzschwäche zu Grunde. Die Sektion ergab eine eitrige Endometritis und eine doppelseitige Salpingitis, sowie eine Enteritis und Colitis. Die bakteriologische Untersuchung gab weiter keine Anhaltspunkte, Gonokokken waren nicht nachzuweisen.

Dass die ganz akut entstandene Enteritis die Ursache der Peritonitis gewesen sei, ist nicht sehr wahrscheinlich, da der Darm keine schwereren Veränderungen aufwies, wohl aber ist als möglich anzunehmen, dass durch die infolge eines Diätfehlers entstandene Gastro-Enteritis mit dem häufigen Erbrechen der schon länger in den Tuben befindliche Eiter nach der Bauchhöhle verschleppt wurde oder dass ein abgesackter pelveoperitonitischer Eiterherd durch den Brechakt zur Ueberschwemmung des Peritoneums geführt hat. Die aufgefundene eitrige Endometritis und Salpingitis musste jedenfalls schon einige Tage vor der Erkrankung bestanden haben.

Ich glaube, dass dieser Fall in die Kategorie der von Riedel beschriebenen Fälle einzurechnen ist.

8. Peritonitisfälle mit unklarer Aetiologie.

Die sogenannten „idiopathischen" und „rheumatischen" Peritonitiden der alten Autoren, wozu man alle die Peritonitisfälle rechnete, bei denen kein sicherer oder überhaupt kein Anhaltspunkt für die Erkrankung des Peritoneums gefunden wurde, sind in neuerer Zeit immer mehr in den Hintergrund getreten und haben ihre Existenzberechtigung verloren. Nothnagel betonte im Jahre 1901. dass das Vorkommen der primären idiopathischen Peritonitis noch niemals einwandsfrei erwiesen sei. Alle unter dieser Diagnose aufgeführten Fälle hielten einer strengen Kritik nicht stand, sowohl für akute als chronische Peritonitis. Grawitz fand unter 8421 Sektionen, die in den Jahren 1876—1885 in der Charité gemacht wurden, 867 Peritonitiden. 13 von diesen wurden als „primär" betrachtet. Grawitz konnte für den grössten Teil der letzteren die primäre Ursache ausfindig machen. Southen und Kelynach fanden unter 124 Fällen des Krankenhauses in Manchester keinen einzigen Fall, den man als idiopathisch betrachten konnte. Haberskon fand unter 501 Fällen keinen solchen. Noetzel hatte unter seinen 241 Peritonitisfällen auch keinen Fall einer „idiopathischen" Peritonitis zu verzeichnen. In einem seiner Fälle, bei dem es sich, wie sich später herausstellte, um eine von der Tube ausgehende Peritonitis handelte, konnte man in ätiologischer Beziehung nicht sicher sein. Es ähnelt dieser Fall einem der unsrigen (Nr. 110), den ich bei den Riedel'schen Salpingitis-Peritonitiden abgehandelt habe. Auch bei unseren 110 Fällen findet sich kein einziger, der als idiopathisch zu bezeichnen wäre und die unter unklarer Aetiologie zusammengefassten sind solche, bei denen das ätiologische Moment nicht so sicher wie bei den anderen zu Tage lag, bei denen aber immer ein solches zu finden war, das die Peritonitis verursachte. Es sind im Ganzen 5 Fälle, die hier näher besprochen werden sollen.

In einem Falle (Nr. 106) handelte es sich um ein 11jähriges Mädchen, das früher immer gesund gewesen sein soll. Gestern Mittag kam das Kind mit Leibschmerzen aus der Schule nach Hause. Die Schmerzen sassen rechts und steigerten sich in der Nacht, dazu kam Erbrechen, grosse Unruhe und Schlaflosigkeit. 22 Stunden nach der Erkrankung wurde das Kind in die Klinik verbracht. Hier machte die Pat. einen schwer kranken Eindruck, die Haut war blass, kühl, die Zunge belegt, trocken, der Puls klein, 110—120. Das Abdomen war stark gebläht, überall starke

Muskelspannung und grosse Schmerzempfindlichkeit, die eine nähere Untersuchung unmöglich machte. Die Leberdämpfung war verschwunden, in den abhängigen Partien bestand Dämpfung. Per rectum nichts Besonderes, Urin normal.

Da eine appendicitische Peritonitis angenommen wurde, wurde bei der Operation zunächst ein rechtsseitiger Schiefschnitt gemacht. In der Bauchhöhle war ein diffuses eitriges schwach hämorrhagisches Exsudat. Der Appendix war lang und etwas geschwollen, aber sonst intakt, ebenso war an den Genitalien nichts Besonderes, die Quelle der Peritonitis war nicht ganz klar. Der Appendix wurde entfernt, er war 10 cm lang und an seinem Ende lag ein kreidiger Kotstein mit etwas eitrigem Belage. Die Kultur aus dem Kotsteine ergab Bacterium coli, aus dem Exsudate wurde leider keine Kultur angelegt. Die Bauchhöhle wurde ausgewaschen, drainiert und tamponiert, doch starb das Kind in zwei Tagen. Die Sektion ergab von Seiten der Bauchorgane ebenfalls keinen Befund, den man für die Entstehung der Peritonitis verwerten konnte, doch zeigten sich in beiden Tonsillen zahlreiche eitrige Pfröpfe, es bestand eine Angina follicularis.

Der zweite Fall (Nr. 109) betraf eine in den 30er Jahren stehende Pat., die in völlig bewusstlosem Zustande von der Polizei eingeliefert wurde. Man hatte sie so auf der Strasse liegend gefunden, Name, Alter etc. war nicht zu erfahren. Sie war in ziemlich verwahrlostem Zustande und reagierte nur bei Betastung des Leibes. Ausser an diesem waren am ganzen Körper keine krankhaften Veränderungen auffindbar. Der Leib war aufgetrieben, stark gespannt und musste bei Berührung sehr schmerzhaft sein, denn es wurden beständig Abwehrbewegungen gemacht. Eine genauere Untersuchung war deshalb nicht möglich, per rectum und vaginam war nichts Besonderes. Die Temperatur betrug 39,9, die Pulszahl 104. Der Zustand verschlimmerte sich im Laufe des Tages, es wurde häufiger erbrochen, der bewusstlose Zustand hielt an. Direkt nach der Aufnahme hatte die Pat. noch einmal Stuhl unter sich gehen lassen.

Man schwankte bei der Diagnose zwischen Typhus und Perforationsperitonitis. Da das letztere aber für wahrscheinlicher angenommen wurde, wurde die Laparotomie gemacht. Durch einen Medianschnitt wurde die Bauchhöhle eröffnet, es kam ein diffuses serös eitriges Exsudat zu Tage, das alkalische Beschaffenheit hatte, die Därme waren injiciert und mit Fibrin belegt. Der Ursprung der Peritonitis konnte nicht aufgefunden werden, der Appendix, die Adnexe, Magen etc. waren alle intakt. Die Bauchhöhle wurde ausgewaschen, tamponiert und drainiert.

Die septischen Erscheinungen nahmen bei der Pat. zu und nach 2 Tagen kam sie zum Exitus. Bei der Sektion wurden wieder Eiterpfröpfe, diesmal fast nur in der rechten Tonsille, gefunden. Im Abdomen

bestand noch rechterseits eine leichte Salpingitis, die als sekundär aufgefasst wurde, sonst waren keine Veränderungen vorhanden. Leider war auch in diesem Falle die bakteriologische Untersuchung nicht vollständig, so dass man aus ihr keinen Aufschluss erhalten konnte.

In beiden Fällen war keine Perforation irgend eines abdominellen Hohlorganes aufzufinden gewesen. Die Adnexe waren intakt gewesen, auch zeigte der Appendix im letzteren Falle keine Veränderungen, während er allerdings im ersten Falle nicht als ganz einwandsfrei anzusehen war, da sich ein eitrig belegter Kotstein in denselben befand. Die daraus angelegte Kultur hat Bacterium coli ergeben. In beiden Fällen war jedenfalls die Angina follicularis für die Peritonitis verantwortlich zu machen, ob die Eiterkokken erst ihren Weg durch den Wurmfortsatz nahmen, um sekundär ins Peritoneum zu gelangen, oder ob sie metastatisch auf dem Blutwege das Peritoneum inficierten war zunächst nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Nehmen wir die Möglichkeit an, die Peritonitis sei durch metastatische Infektion durch die Tonsillen entstanden und es bestand eine Allgemeininfektion des Körpers mit Streptokokken, so muss doch auffallend sein, dass nur in so einzelnen Fällen bei der Häufigkeit der Angina sekundär das Peritoneum ergriffen wird und dass bei den so häufigen eitrigen Processen an irgend einer Stelle des Körpers keine Peritonitis entsteht. Weiss man doch auch, wie resistent das Peritoneum ist und dass eine ähnliche Sekundärerkrankung des Peritoneums, wie oben angenommen, so gut wie nicht bekannt ist.

Die andere für mich viel wahrscheinlichere Möglichkeit besteht darin, dass der Appendix der Vermittler der Eiterkokken für das Peritoneum gewesen ist; zunächst möchte ich dies einmal für den ersten Fall annehmen. Der Wurmfortsatz war wohl nicht perforiert oder sonst gröber verändert, enthielt aber einen schmierig eitrig belegten Kotstein an seinem Ende. Dass aus der von ihm angelegten Kultur Bacterium coli und nicht Streptokokken wuchsen, dürfte nicht wunderlich erscheinen, da ja die langsam wachsenden Streptokokken von dem rasch die ganze Kultur bedeckenden Bacterium coli leicht überwuchert werden. Ferner ist zur Genüge festgestellt, dass in verhältnismässig grosser Anzahl Appendicitisperitonitiden entstehen können, ohne dass der Appendix perforiert ist und wobei er sich nur im Stadium der Appendicitis simplex befindet. Ein weiterer Punkt kommt noch in Betracht,

der auf den Appendix als die Ursache der Peritonitis hinweist, das ist die in letzter Zeit sowohl bei uns wie an anderen Kliniken und von Heilmaier[1]) näher beschriebene Beobachtung, dass eine Angina häufig die Ursache zu einer Appendicitis und oft zu einer recht schweren Form abgiebt. Während man früher die postanginöse Appendicitis durch Fütterung des pyogenen Materials, das aus den Tonsillen beim Schluckakt ausgepresst wird und in den Magendarmkanal sowie in den Appendix gelangt, zu erklären suchte, wies in neuerer Zeit Kretz nach, dass es sich bei der Appendicitis nach Angina um bakteriämische Metastasierung der Streptokokken in den Lymphfollikeln des Wurmfortsatzes handelte.

Auf dieselbe eben beschriebene Art liesse sich die Peritonitis in meinem zweiten Falle erklären, obgleich hier keine besondere Veränderung des Appendix nachweisbar war. Auffallend war mir nur der positive wenn auch geringe Befund an der rechten Tube, die von den Pathologen als leicht erkrankt befunden wurde. Unmöglich ist es nicht, dass dieselbe durch die Angina inficiert wurde und sekundär wieder die Peritonitis verursacht hat. Die Disposition zur Infektion der Tube konnte die gerade bestehende Menstruation abgegeben haben. Sicheres lässt sich hierüber nicht aussagen.

Grawitz erklärte einen seiner Peritonitisfälle derart, dass Streptokokken, die von der erkrankten Rachenschleimhaut herrührten, zunächst eine Phlegmone des Ovariums und dann eine Peritonitis verursachten. Die Infektionserreger fanden in dem geplatzten Graafschen Follikel günstige Gelegenheit, sich anzusiedeln und zu vermehren (cf. Künzel).

Eine unserem letzten Falle ähnliche Beobachtung machte Künzel.

Es handelte sich um eine 18jährige Köchin, die auch in bewusstlosem Zustande ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Bald nach der Aufnahme trat der Exitus ein und die Sektion ergab eine serofibrinös eitrige Peritonitis, für die kein sicherer Ausgangspunkt vorlag. Ausserdem wurde im Wesentlichen eine als sekundär angenommene Oophoritis und Salpingitis, ein geringgradiger follikulärer Katarrh des Dünndarmes, ein Corpus luteum im rechten Ovar., Reste menstrualer Veränderungen im Uterus, frische Schwellung der ileocoecalen Lymphdrüsen und eine doppelseitige Tonsillitis acuta gefunden. Ferner enthielt der Wurmfortsatz einen schmierig-weissgrauen Inhalt, dessen Kultur Bacterium coli ergab,

1) Die entzündete Gaumenmandel als Ausgangspunkt von Infektion. Dissert. München 1903.

während aus den Tonsillen und dem peritonealen Exsudate Streptococcus pyogenes gezüchtet wurde. Künzel nahm als direkte Ursache der Peritonitis die Angina an.

Es lassen sich die in meinen Fällen vorgebrachten Einwände auch bei diesem Falle in Anwendung bringen. Auch hier hatte die Kultur aus dem Appendix keine Streptokokken, sondern Bacterium coli ergeben, es dürfte dies, wie oben erwähnt, nicht massgebend sein. Der Appendix aber zeigte deutliche Veränderungen, er hatte einen schmierig-weissgrauen Inhalt. Sollte man nicht in diesem. wie es doch als wahrscheinlich anzunehmen ist, die Ursache der Peritonitis erblicken, sondern ein anderes Moment in Betracht ziehen. so dürfte doch auch der weitere pathologische Befund verdächtig sein, nach welchem eine als sekundär angenommene Oophoritis und Salpingitis, sowie ein follikulärer Darmkatarrh bestanden hat. Giebt doch Künzel am Schlusse seiner Veröffentlichung zu, dass dieser letztere Punkt, der veränderte Darm, als Ursache der Peritonitis nicht ganz auszuschliessen sei.

Einen ähnlichen Fall wie Künzel beschrieb Reitter[1]), der eine akute Peritonitis nach Highmorshöhlenempyem zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch in diesem Falle bestand nebenbei eine akute Tonsillitis, die sekundär die Peritonitis verursachte. Der Fall bietet nichts Neues oder Besonderes, weshalb er nicht weiter berücksichtigt zu werden braucht. Zwei weitere von uns beobachtete Fälle mit unklarer Aetiologie können nur kurz erwähnt werden, da eine zur eventuellen Sicherstellung der Diagnose notwendige kulturelle Untersuchung leider nicht gemacht wurde.

Der erste Fall (Nr. 107) betraf einen 5j. Jungen, der früher nie krank gewesen sein soll. Heute Morgen 5 Uhr klagte er plötzlich über Leibschmerzen, dem bald Erbrechen folgte. Der Zustand des Kindes war bei der Aufnahme schon sehr schlecht, die Prognose war äusserst ungünstig. Eine diffuse eitrige Peritonitis bestand ohne Zweifel. Das durch die Operation gewonnene Exsudat war dünn-eitrig, ein Ausgangspunkt für die Peritonitis konnte nicht gefunden werden, der Wurmfortsatz war so gut wie nicht verändert. Auch die Sektion hatte keinen Aufschluss ergeben.

Im zweiten Falle (Nr. 105) handelte es sich um ein 9j. Mädchen, das schon mehrere Wochen an Leibschmerzen litt, vor 3 Tagen erkrankte es plötzlich an Leibschmerzen und Erbrechen. Die Diagnose lautete auch

1) Reitter, Empyema antri Highmori und Peritonitis acuta. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1901.

in diesem Falle auf diffuse eitrige Peritonitis, die Prognose war auch hier sehr ungünstig. Die vorgenommene Operation ergab ein dick-eitriges Exsudat aber wieder keinen Anhaltspunkt über den Ursprung desselben. Der Wurmfortsatz war nicht verändert auch nicht die Genitalien. Bei der Sektion wurden beiderseits Bronchopneumonien gefunden, die Ursache der Peritonitis wurde nicht eruiert.

Der erste Gedanke in beiden Fällen war der, es möchte sich um eine Pneumokokkenperitonitis handeln, zumal in letzterem Falle Pneumonien bestanden hatten und die ganze Erkrankung einen etwas chronischen Verlauf nahm. Leider wurden, wie schon oben erwähnt, keine bakteriologischen Untersuchungen gemacht, weshalb man sich über die Aetiologie nur vermutungsweise äussern kann.

v. Brunn hat in seiner ausgezeichneten Arbeit über Pneumokokkenperitonitis das ganze Krankheitsbild klinisch und pathologisch-anatomisch geschildert, dass ich nur auf dieselbe zu verweisen brauche. Es möge hier nur kurz einiges herausgegriffen werden.

In typischen Fällen, besonders bei Kindern, beginnt die Krankheit unter den Erscheinungen einer akuten Peritonitis, diese gehen bald in ein chronisches Stadium über und die peritonitischen Symptome treten mehr in den Hintergrund. Bei Eröffnung des Leibes findet man einen grünlich-gelben dicken Eiter und ein fibrinreiches plastisches Exsudat, das die zu einem Klumpen verlöteten Därme umspült. Die Diagnose ist aus diesen Symptomen mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, Bestätigung findet sie nur durch die bakteriologische Untersuchung. Diese ziemlich seltene Erkrankung giebt im allgemeinen eine gute Prognose. Unser an erster Stelle geschilderter Fall hat die wenigste Aehnlichkeit mit dem v. Brun n'schen Krankheitsbilde, mehr der letztere. Es war hier, wie schon oben erwähnt, der ganze Krankheitsverlauf mehr in die Länge gezogen, es bestanden schon einige Wochen lang Unterleibsbeschwerden und in beiden Lungen bestanden bronchopneumonische Herde. Der Eiter hatte eine dickgelbe Beschaffenheit, das Exsudat war wohl fibrinreich, aber umspülte nicht in typischer Weise die verlöteten Därme. Der Ausgang war in unserem Falle letal.

Trotz mancher Abweichung des Krankheitsbildes möchte ich diesen Fall zu den Pneumokokkenperitonitiden rechnen, besonders deshalb, da der einzige positive Befund an den Lungen erhoben wurde.

Was den ersten Fall betrifft, so weicht er von dem typischen Krankheitsbilde der Pneumokokkenperitonitis in jeder Beziehung ab,

doch habe ich denselben deshalb in dieser Rubrik erwähnt, weil das ätiologische Moment in dem Falle wahrscheinlich auch auf einer metastatischen, vielleicht auf dem Blutwege erfolgten bakteriellen Verschleppung beruhte.

Bei dem letzten hier zu erwähnenden Falle (Nr. 108) bestand keine Unklarheit über die Ursache der bestehenden Peritonitis, denn es fanden sich multiple Gangränherde des Dünndarmes mit Perforationen, wohl aber konnte keine Aetiologie für diese Darmveränderungen aufgefunden werden. Aus diesem Grunde wurde er an diese Stelle gesetzt.

Es handelte sich um eine 55j. Frau, die seit 8 Wochen über fast beständige Schmerzen im Leibe klagte. Seit 14 Tagen lokalisierten sich dieselben mehr auf der linken Seite, der Leib wurde aufgetrieben, es trat Erbrechen ein, doch konnte fast täglich dünner Stuhl erzielt werden. Die Pat. war sehr heruntergekommen, die Prognose ganz ungünstig. Die Operation ergab eine diffuse fäkulente gashaltige Peritonitis mit hauptsächlicher Lokalisation in der linken Seite, während rechts ein dünneres Exsudat bestand. Als Ursache fanden sich multiple Gangränherde des Dünndarmes mit Perforationen; die Gangrän betraf an manchen Stellen das ganze Darmrohr, so dass ein grösserer Teil des Darmes ausgeschaltet war. Die beiden freien Darmenden ragten dann in abgeschlossene durch Adhäsionen gebildete Kotherde hinein. Der Process musste schon längere Zeit gespielt haben und man dachte zunächst an Thrombosen oder Embolien der Mesenterialgefässe. Auch genaue pathologische Untersuchungen haben keinen diesbezüglichen Anhalt gegeben, wahrscheinlich wird aber die Ursache doch in einem solchen Vorgange zu suchen gewesen sein, wenn auch keine positiven Befunde mehr bestanden.

Unter jedem grösseren peritonitischen Materiale werden einzelne solcher ätiologisch unklarer Fälle zu finden sein und es existieren darüber mehrere kasuistische Mitteilungen, teilweise befinden sich hierunter sehr interessante und seltene Ausgangspunkte für die Peritonitis. Erwähnen möchte ich hierbei nur 2 diesbezügliche in der letzten Zeit gemachte Veröffentlichungen von Löhlein [1]) und Oppenheimer [2]).

Ersterer beobachtete in zwei Fällen eine Infektion des Bauchfelles durch Streptokokken aus dem retroperitonealen Lymphraume, die infolge einer phlegmonösen Entzündung des linken Armes mit Lymphadenitis der Achselhöhle, Fortsetzung auf den Ductus thora-

1) Ueber Peritonitis bei eitriger Lymphangitis des Ductus thoracicus.
2) Ueber Peritonitis mit schwer erkennbarem Ausgangspunkt.

cicus und Thrombose der Vena subclavia an diese Stelle gekommen waren.

Oppenheimer sah in einem Falle infolge von Läsion und Infektion der Operationsnarbe bei Pylorusresektion eine Gastritis serofibrinosa diffusa durch Streptokokken mit nachfolgender Peritonitis. Im zweiten Falle bildeten sich nach Erysipel bei einem $5^{1}/_{2}$jährigen Mädchen zahlreiche Streptokokkenherde in der Milz, die auf das Peritoneum übergriffen und dieses inficierten.

Tabellarische Uebersicht über die Krankengeschichten.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
			Peritonitis infolge von Appendicitis.			
1900 1	21 J., w., früher gesund.	Vor 3 Tagen.	Starker Meteorismus. Dämpfung lumbal beiderseits. Puls 140.	Perf.-Peritonitis bei App. perf.	Medianschnitt. Diff. eitrige Peritonitis. Auswaschung mit Kochsalzlösg. Drain. Tamp.	† nach 24 Stunden.
2	10 J., m., angebl. nach Unterleibstrauma.	Vor 15 Stunden.	Meteorismus. Leberdämpfung verschwunden. P. 88. Leidlich guter Zustand.	Perf.-Peritonitis nach App.?	Parainguinaler Schnitt. Diff. serös-eitrige Perit. App. teilweise gangränös. Ausspülung mit Kochsalz.	Heilung.
1901 3	17 J., m., seit 14 T. krank.	Unsicher?	Mässiger Meteorismus. R. Dämpfung. Pat. leicht soporös. Zunge feucht, belegt. P. 90.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dünn-eitrige stinkende Perit. Trockenes Austupfen der Bauchhöhle. Feuchte Tamp.	Heilung.
4	17 J., w., seit 4 T. krank.	?	Schlechter Zustand. Starke Spannung des Leibes, Meteorismus. Puls 120.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Flankenschnitt. Dickes eitriges Exsudat. Auswaschung mit Kochsalzlösg. Vaginale Drain.	Heilung.
5	6 J., m., seit 10 T. krank.	?	Starker Meteorismus. P. 96. Zunge trocken.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Flankenschnitt. Dünnes eitriges Exsudat. Trockenes Auswischen. Tamp.	Heilung.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1902 6	27 J., m., seit 12 T. krank.	?	Sehr schlechter Zustand.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Flankenschnitt. Tamp. Operation abgekürzt wegen agonalen Zustandes.	† nach einigen Stunden.
7	19 J., m.	Seit ca. 20 h.	Hochgradiger Meteorismus. Leberdämpfung verschwunden. P. 124.	Perf.-Peritonitis durch App.	Schnitt am r. Rectusrand. Dick-eitriges Exsudat. Trockenes Austupfen. Ausgiebige Drain. und Tamp.	Heilung.
8	17 J., m., seit 10 T. krank.	Seit 2 T.	Sehr schlechter Zustand.	Perf.-Peritonitis durch App.?	Medianschnitt, Auswaschen mit Kochsalzlösg. Drain. Tamp.	† nach einigen Stunden.
9	32 J., m., seit 8 T. krank.	?	Benommener Pat. Zunge trocken, r. Pneumonie, sehr schlechter Zustand. Meteorismus etc.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dick-eitriges stinkendes Exsudat. Trockenes Austupfen. Drain.	† Pneumonie u. Pleuritis rechts.
10	27 J., m., seit 12 T. krank.	?	Schlechter Zustand. Starke Spannung der Bauchdecken.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Flankenschnitt. Dick-eitriges Exsudat. Auswaschen mit Kochsalzlösg.	†
11	9 J., Kind, seit 6 T. krank.	Seit 3 T.	Schlechter Zustand.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dick-eitriges Exsudat. Trockene Behdlg. d. Perit. Drain.	† nach 15 Tagen Pneumonie.
12	15 J., w., seit 3 W. krank.	Seit 3 T.	Kollabiertes Kind.	Perf.-Peritonitis durch App.	Schrägschnitt r. Dickes eitriges Exsudat. Trockenes Austupfen. Drain.	†
1903 13	38 J., m., seit 8 T. krank.	?	Schlechter Zustand. Kotbrechen.	Perf.-Peritonitis durch App.	Mit Lokalanästhesie beiderseits. Schrägschnitt. Dickes eitriges Exsudat. Nur Drain.	†
14	27 J., m., seit 6 T. krank.	Seit 2 T.	Schlechter Zustand. Meteorismus. Kotbrechen etc.	Perf.-Peritonitis durch App.	Medianschnitt und linker Lumbalschnitt. Trockenes Austupfen. Drain.	†
15	25 J., m., seit 4 T. krank.	?	Mässig guter Zustand. Starker Meteorismus.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt, nach 5 Tagen auch linker Lumbalschnitt. Stinkender Eiter im ganzen Perit. Trockene Behandlg. des Perit.	Heilung.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1903 16	25 J., m., seit 6 T. krank.	Seit 20 h.	Leib gespannt. Zunge feucht. Zustand gut.	Perf.-Peritonitis durch App.?	Medianschnitt. Dünner Eiter. Eventeration. Ausgiebige Kochsalzspülung. Tamp.	Heilung.
17	23 J., w., seit 8 T. krank.	?	Meteorismus. Schlechter Puls, verfallenes Aussehen.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dicker stinkender Eiter. Trockene Behandlg. des Perit. Drain. Tamp.	†
18	6 J., Kind, seit 3 T. krank.	?	Leidlich guter Zustand. P. 120. Meteorismus. Temp. 39.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dünn-eitriges Exsudat. Ausspülung des Periton.	Heilung.
19	3¾ J., Kind, seit 4 T. krank.	?	Schwer kranker Zustand, stark kollabiert.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dünn-eitriges Exsudat. Trockene Behandlg. des Perit. Drain.	†
1904 20	31 J., m. früher 2mal App. jetzt seit 6T. krank.	?	Kollabierter Zustand. P. 110. Zunge trocken. Starker Meteorismus.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dünner nicht stinkender Eiter. Trockene Peritonealbehandlg. Drain. Tamp.	Heilung.
21	18 J., m., seit 6 T. krank.	Seit 18—20 h.	Meteorismus. P. 120. Zunge trocken. Schlechter Zustand.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dünner stinkender Eiter. Trockene Behandlg. Drain. Tamp. nach 15 Tagen Incision eines Douglasabscesses.	Heilung.
22	21 J., m., seit 8 T. krank.	Seit 3 T.?	Stark verfallenes Aussehen. Meteorismus etc.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Pararectalschnitt. Dünn serös-eitriges Exsudat. Trockene Behandlg. Tamp. später Naht einer entstandenen Kotfistel.	Heilung.
23	38 J., m., seit 2 T. krank.	Seit 2 T.	Starke Défense musculaire. Zunge borkig. P. 90. Icterus.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Pararectalschnitt. Dünn-eitriges Exsudat. Trockenes Austupfen des Perit. Am 5. Tage Ileostomie.	† Sepsis. Pneumonie sept. Ulcus ventriculi.
24	50 J., m., seit 4 T. krank.	Unbestimmt.	Meteorismus. Zunge borkig. P. 120. Desolater Zustand.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schiefschnitt. Dünnes eitriges Exsudat, links wenig. Tamp. Nach 2 Tagen Typhlostomie.	†

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1904						
25	29 J., m., seit 3 T. krank.	Unbestimmt.	Septischer Pat. Leib mässig aufgetrieben. P. 90, klein. Zunge belegt.	Perf.-Peritonitis nach App.	R. Pararectalschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Trockenes Austupfen des Perit. Tamp.	Heilung.
26	19 J., m., 2. Anfall. Seit 2 T. krank.	Seit 2 T.?	Desolater Zustand.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Pararectalschnitt. Dicker stinkender Eiter. Feuchtes Austupfen. Tamp.	†
27	48 J., m., seit 7 T. krank.	Unbestimmt.	Desolater Zustand.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Flankenschnitt. Feuchtes Austupfen des Perit. Dicker Eiter. Enterostomie. Einnähen eines Gummirohres in eine Dünndarmschlinge.	† nach 6 Tagen.
28	40 J., m., seit 2 T. krank.	Seit 6—8 h.	Verfallener Zustand. P. 120, Zunge noch feucht, starker Meteorismus.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Serös-eitriges stinkendes Exsudat. Austrocknung des Perit. Tamp.	Heilung.
29	24 J., m., seit 10 T. krank.	Seit ca. 12 h?	Schlechter Zustand. Zunge trocken. P. 130, starker Meteorismus.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Serös-eitrig gashaltiges Exsudat. Feuchtes Austupfen des Perit. Drain. Tamp.	† nach 2 Tagen.
30	30 J., m.	Vor 3 T.?	Relativ guter Zustand. P. 96. Leib kahnförmig eingezogen aber bretthart.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Jauchiges Exsudat. Austrocknung des Perit. Tamp.	Heilung.
31	42 J., w., seit 4 T. krank.	Unbestimmt.	Desolater Zustand. P. 116. Zunge trocken. Kotbrechen.	Perf.-Peritonitis durch App.? ev. durch l. eingeklemmte Hernie?	Erst Schnitt über der l. Schenkelbeuge, dann Medianschnitt, serös-eitriges Exsudat. Auswaschen des Perit. mit Kochsalzlösg. R. Iliacalschnitt u. Typhlostomie. Tamp.	Heilung.
32	26 J., w., 2. Anfall. seit 24 St. krank.	Vor 24 h.	Guter Zustand. Geringe Auftreibung des Leibes.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schiefschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Trockenes Austupfen. Tamp.	Heilung.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1904 33	64 J., w., seit 4 T. krank.	Vor 3 T.	Schlechter Zustand. Starker Meteorismus. P. 108.	Perf.-Peritonitis durch App.?	Medianschnitt, dann r. Schrägschnitt. Dick-eitriges Exsudat. Typhlostomie mit Drainrohr in die Valv. Bauhini. Trockene Behandlg.	† nach 4 Tagen.
34	7 J., Kind, seit 4 T. krank.	Seit 2 T.	Desolater Zustand. P. 160.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dick-eitriges stinkendes Exsudat. Feuchtes Austrocknen des Perit. Tamp.	† nach 2 Stunden.
35	15 J., m., seit 9 T. krank.	Unbestimmt.	Starker Meteorismus. P. 108. Zunge trocken, mässig guter Zustand.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Pararectalschnitt. Dünn-eitriges Exsudat. Trockene Behandlg. des Perit. Tamp. Später Drain. per rectum u. Abscessöffnung unter dem Nabel.	Heilung.
36	13 J., w., seit 4 T. krank.	Seit 2 T.	Desolater Zustand. P. 144, starker Meteorismus	Perf.-Peritonitis durch App.	Beiderseits Flankenschnitte, Medianschnitt. Drain. per vaginam. Ausspülen mit Kochsalzlösg. Drain. Tamp. Ileostomie.	† nach einigen Stunden Pneumonie.
1905 37	26 J., m., seit 1 T. krank.	Seit 4—5 h.	Schlechter Zustand. Leib nicht aufgetrieben. Starke Défense musculaire. P. 90.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Pararectalschnitt. Trüb-seröses Exsudat. Später Drain. per rectum, trockene Behandlg. des Perit. Tamp.	Heilung.
38	20 J., m., seit 8 T. krank.	Seit 2 T.	Schlechter Zustand. Zunge trocken. P. 130, starker Meteorismus.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dick-eitriges stinkendes Exsudat. Trockene Behandlg. Drain. Tamp.	Heilung.
39	25 J., m., vor 48 St. erkrankt.	Seit 48 h.	Desolater Zustand. Starker Meteorismus. Zunge trocken. P. 100.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Pararectalschnitt u. linker Lumbalschnitt. Dick-eitriges Exsudat. Hochgradige Darmparalyse. Funktion des Colons. Typhlostomie. Feuchtes Austupfen.	†

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1905 40	26 J., m., seit 2 T. krank.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. Meteorismus. Trockene Zunge. P. 120.	Perf.-Peritonitis durch App.	Beiderseits Schrägschnitt. Dick-eitriges Exsudat. Austrocknen des Perit., später links Enterostomie (Rohr).	†
41	49 J., m., seit 5 T. krank. 2. Anfall.	Vor 4 T.	Desolater Zustand. Leib mässig aufgetrieben, bretthart. Zunge borkig.	Perf.-Peritonitis durch App.	Wegen des schlechten Zustandes nur Incision des Abdomens mit Lokalanästhesie, woraus dicker Eiter hervorquillt.	†
42	14 J., w., 3. Anfall, vor 8 T. erkrankt.	Unbestimmt.	Sehr schlechter Zustand. Zunge trocken, P. 120.	Perf.-Peritonitis durch App.	Beiderseits Schrägschnitt. Stinkender Eiter. Austrocknen des Perit. Tamp. Drain.	† nach 2 Tagen.
43	11 J., Kind, seit 4 T. krank.	Unbestimmt.	Mässig guter Zustand.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Trockene Behandlg. Typhlostomie. Tamp. nach 8 Wochen Ileus durch Adhäsionen. Relaparotomie.	Heilung.
44	10 J., m., 2. Anfall, seit 14 T. krank.	Seit 2 T.	Schlechter Zustand. Starker Meteorismus. P. 140.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt, links Lumbalschnitt. Dick-eitriges Exsudat. Feuchtes Austupfen. Drain. Tamp.	†
45	7 J., m., seit 2 T. krank.	Seit 20 h.	Relativ guter Zustand. Leib mässig meteorist. P. 120. Zunge feucht.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt, l. Gegenincision. Austupfen des Perit. Tamp.	Heilung.
46	8 J., m., vor 5 T. erkrankt.	Seit 3 T.?	Ganz schlechter Zustand, starker Meteorismus. P. 156.	Perit. durch App.	R. Schrägschnitt. Dickes eitriges Exsudat. Austrocknen des Perit. Tamp.	†
47	7 J., w., seit 10 T. krank.	Unbestimmt.	Schlechte Verfassung. Leib aufgetrieben. P. klein.	Perit. durch App.	Beiderseit. Schnitt. Dick-eitriges Exsudat. Auswaschen mit Kochsalzlösg. Später Rippenresektion wegen subphren. Abscess.	† nach 9 Tagen.
48	$4^1/_2$ J., m., seit 5 T. krank.	Seit 24 h.	Schlechter Zustand. P. 116.	Perf.-Peritonitis durch App.	Beiderseit. Schnitt. Stinkendes eitriges Exsudat. Punktion der Därme. Austupfen der Bauchhöhle. Drain. und Tamp.	†

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1905 49	7 J., Kind, vor 2 T. erkrankt.	Seit 2 T.?	Desolater Zustand, starker Meteorismus. Trockene Zunge.	Perf.-Peritonitis durch App.	Beiderseitige Incision. Dick-eitriges Exsudat. Austrocknen. Drainrohr durch die Ileocoecalklappe.	† nach 14 Tagen. Subphren. Abscess. Pneumonie u. Pleuritis rechts.
1906 50	65 J., m., öfters r. Unterleibsschmerzen.	Seit 24 h.	Schwer kranker Zustand. Leib stark meteoristisch. Zunge trocken, P. 96.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Dick-eitriges Exsudat. Starke Darmparalyse. Trockenes Austupfen. Typhlostomie später noch Ileostomie. Drain. per rectum.	† Pneumonie.
51	20 J., m., vor 3 T. erkrankt.	Unbestimmt.	Relativ guter Zustand. Zunge feucht, P. 120.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Pararectalschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Trockenes Austupfen. Drain. Tamp.	Heilung.
52	19 J., m., vor 24 St. erkrankt.	Vor ca. 20 h.	Leidlich guter Zustand. Mässiger Meteorismus. P. 108.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt, l. Lumbalschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Feuchtes Austupfen. Drain. Tamp.	Heilung.
53	19 J., m., seit 2 T. krank.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. Facies hippocratica. Starker Meteorismus. P. 120. Kotbrechen.	Perf.-Peritonitis durch App.	Doppelseit. Schnitt. Stinkender gashaltiger Eiter. Feuchtes Austrocknen. Drain. Tamp.	†
54	19 J., m., seit 3 T. krank.	Unbestimmt.	Sehr schlechte Verfassung, starker Meteorismus. P. 130.	Perf.-Peritonitis durch App.	Doppelseit. Schnitt. Ueberall dicker Eiter. Feuchtes Austupfen. Drain. Tamp.	†
55	23 J., m., seit 5 T. krank.	Vor 3 T.	Desolater Zustand. Starke Koliken bei hochgradigem Meteorismus. P. 72.	Perf.-Peritonitis durch App.? Ileus?	Medianschnitt. Ueberall dick-eitriges Exsudat. Ausspülung des Perit. Ausstreifen der Därme durch Ileostomie (Rohr).	† am 3. Tage.
56	31 J., w., vor 2 T. Angina, seit 12 St. Leibschmerzen.	Vor 12 h.	Mässig guter Zustand. Abdomen gespannt. P. 120.	Perf.-Peritonitis durch App.	Medianschnitt und beiderseits Lumbalschnitt. Dünn-eitriges Exsudat. Ausspülen mit Kochsalzlösung. Drain. Tamp. Drain. per vaginam.	Heilung.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1906 57	36 J., w., vor 3 T. erkrankt.	Vor 15—20 h.	Schlechter Zustand. Zunge trocken, P. 120.	Perf.-Peritonitis durch App.	Doppelseit. Schnitt. Dünn-eitriges Exsudat. Auswaschen mit Kochsalzlösung. Resektion von 70 cm paralytischer Dünndarm. Ausmelken des Darmes. Drain. Tamp.	† an diff. Peritonitis durch Nahtdehiscenz nach 4 Tagen.
58	58 J., w., seit 8 T. krank.	Unbestimmt.	Guter Zustand. Starker Meteorismus. P. 96. Zunge feucht, belegt.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Pararectalschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Austrocknen des Perit. Drain. per vaginam. Drain. Tamp.	Heilung.
59	25 (?) J., w., vor 4 T. erkrankt.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. Meteorismus. Zunge trocken. P. 132.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Pararectalschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Austrocknung des Perit. Drain. Tamp. Spät. Drain. per vaginam.	Heilung.
60	8½ J., m., seit 2 T. krank.	Vor 2 T.	Schlechter Zustand. Abdomen flach. Zunge trocken. P. 150.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Pararectalschnitt. Dick-eitriges Exsudat. Austrocknen des Perit. Drain. Tamp.	†
61	15 J., w., seit 25 St. krank.	Ca. 20 h (?)	Relativ guter Zustand. Starker Meteorismus. P. 120.	Perf.-Peritonitis durch App.	Beiderseit. Schnitt. Serös-eitriges Exsudat. Austrocknen des Bauches. Drain. Tamp.	Heilung.
62	12 J., m., vor 3 T. erkrankt.	Seit ca. 12 h.	Schlechter Zustand, starker Meteorismus. P. 140.	Perf.-Peritonitis durch App.	Beiderseit. Schnitt. Serös-eitriges Exsudat. Austrocknen des Perit. Drain. Tamp.	Heilung.
63	4½ J., Kind, seit 2 T. krank.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. P. 110. Zunge trocken. Abdomen mässig aufgetrieben.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Austrocknen des Perit. Drain. Tamp. Später Gegenincision links.	Heilung.
64	14 J., w., seit 4 T. krank.	Unbestimmt.	Desolater Zustand. Icterus. P. 160. Leib mässig aufgetrieben.	Perf.-Peritonitis durch App.	Doppels. Schnitt. Dick-eitriges Exsudat. Ausspülen mit Kochsalzlösg. Drain. per vaginam.	†
65	64 J., m., seit 3 T. krank.	Unbestimmt.	Schwerkranker Zustand. Leib nicht aufgetrieben. Zunge belegt. P. 96.	Perf.-Peritonitis durch App.	R. Schrägschnitt u. Medianschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Austrocknen. Drain. Tamp.	Heilung.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
Peritonitis von der Gallenblase ausgehend.						
1900 66	27 J., w., seit 2 T. krank.	Vor 2 T.	Desolater Zustand. Starker Meteorismus. P. 130.	Perf.-Peritonitis b. Gallenblasenempyem.	R. Pararectalschnitt. Gallig-eitriges Exsudat. Ausspülen mit Kochsalzlösg. Cholecystostomie + Drain. der an der Kuppe perf. Gallenblase. Drain. Tamp.	† nach 24 Stunden.
1901 67	61 J., w., seit 5 T. krank.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. P. 96. Zunge trocken. Starker Meteorismus.	Perf.-Peritonitis durch Perf. eines Gallensteines.	R. Pararectalschnitt. Gegenincision links. Perf. des Gallenblasenhalses, gallig-eitriges Exsudat. Ausspülung mit Kochsalzlösg. (13 Str.). Cholecystektomie. Drain. Tamp.	† nach 4 T.
1903 68	55 J., w., seit 13 J. Koliken, seit einigen T. krank.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. Icterus. Meteorismus. P. 100.	Perf.-Peritonitis durch Perf. eines Gallensteines.	R. Pararectalschnitt. Gallig-eitriges Exsudat. Austrocknen. Drain. Tamp.	†
1906 69	59 J., m., früher immer gesund. Vor 4 T. akut erkrankt.	Vor 4 T. (?)	Ganz schlechter Zustand. Zunge trocken. P. 120. Starker Meteorismus.	Perf.-Peritonitis b. Durchbruch eines Gallensteines, anfangs App.-Perf. diagnost.	R. Pararectalschnitt. Gallig-eitriges Exsudat. Perf. am Gallenblasenhalse. Austrocknen. Cholecystostomie. Drain. Tamp.	† an Pneumonie.
70	60 J., w., seit 3 W. krank.	Seit 12 h (?)	Kollabierte Pat. ikterisch. Meteorismus. Zunge trocken. P. 120.	Perf.-Peritonitis bei Empyem der Gallenblase.	Keine Operation mehr.	† diff. gallig-eitrige Perit. Perforat. eines Gallensteins.
71	23 J., m., seit 8 T. krank.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. Sensorium getrübt. Meteorismus. P. 120.	Diff. Perit. bei Empyem der Gallenblase.	R. Pararectalschnitt. Perf. eines Cysticussteines, gallig-eitriges Exsudat. Cholecystostomie. Austrocknen des Perit. Drain. Tamp.	†

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1906 72	61 J., w., lange gallensteinleidend, seit 4 T. krank.	Unbestimmt.	Sehr schlechter Zustand. Icterus. Meteorismus. P. 96.	Diff. Perit. bei Empyem der Gallenblase.	Pararectalschnitt r. Gallig-eitriges Exsudat. Empyem der Gallenblase. Cholecystektomie. Austrocknen des Perit. Drain. Tamp.	† an Pneumonie.
			Magenperforationen.			
1900 73	35 J., m.. seit 10 J. magenleidend.	Seit 30 h.	Völlig kollabiert. Puls kaum fühlbar. Leib bretthart.	Perf.-Peritonitis durch perfor. Ulcus ventriculi.	Medianschnitt. Dünn-eitriges Exsudat. Excision eines Ulcus an der Vorderwand des Pars pylorica. Auspacken der Därme, ausspülen mit Kochsalzlösg. Beiders. Lumbalschnitte. Drain. Tamp.	†
74	44 J., m., seit mehreren J. magenleidend.	Seit 12 h?	Schlechter Zustand, P. klein. Leib gering aufgetrieben, bretthart.	Perit. durch Perf. eines Ulcus ventric.	Medianschnitt und beiderseit. Lumbalschnitt. Dünn-eitriges Exsudat. Excision eines Ulcus der gr. Kurvatur. Ausspülen des Bauches. Drain. Tamp.	†
1902 75	53 J., m.. seit ¼ J. Magenbeschwerden.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. P. 120. Zunge trocken.	Perf.-Peritonitis durch Perf. eines Carc. ventric.	Medianschnitt und beiders. Lumbalschnitt. Diff. Exsudat. Naht des Loches eines Carc. ventric. Auswaschen mit Kochsalzlösung. Drain. Tamp.	†
1903 76	23 J., m., seit Monaten magenleidend.	Seit 12 h.	Relativ guter Zustand. Abdomen aufgetrieben. P. 120. Blutbrechen.	Perf.-Peritonitis durch ein Carc. ventric.	Medianschnitt und beiderseits Lumbalschnitt. Diff. gashaltiges Exsudat. Naht eines perfor. Carc. am Pylorus. Gastroenterost. post. Auswaschen der Bauchhöhle. Drain. Tamp.	Heilung.
1905 77	45 J., m., früher magenleidend.	Seit 18 h.	Desolater Zustand. Puls kaum fühlbar, Leib aufgetrieben.	Perf.-Peritonitis durch Ulcus ventric.	Medianschnitt und beiderseits Lumbalschnitt. Diff. Exsudat. Naht des Ulcus an der Pars pylorica. Gastroenterost. post. mit Knopf. Ausspül. Drain. Tamp.	† nach 18 Stunden.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1906 78	16 J., m., seit einigen J. Magenbeschwerden.	Seit 4 h.	Mässig guter Zustand. Leib bretthart. P. 96.	Perf.-Peritonitis durch Ulcus ventric.	Medianschnitt und beiderseits Lumbalschnitt. Diff. gashaltiges Exsudat. Uebernähung des Ulcus an der Pars pylorica. Gastroenterost. post. mit Knopf. Ausspülen des Perit. mit Kochsalzlösung. Drain. Tamp.	Heilung.
Duodenumperforationen.						
79	53 J., m., seit 5 J. Beschwerden.	Seit 24 h.	Verfallener Pat., P. klein, 120. Leib stark aufgetrieben.	Perf.-Peritonitis durch perfor. Ulcus duodeni.	Medianschnitt und beiderseit. Lumbalschnitt. Galliges Exsudat. Naht des Ulcus. Wegen bedrohlich. Zustandes keine Gastroenterostomie. Auswaschen mit Kollargol 1 : 5000. Drain. Tamp.	† nach 4 Stunden.
80	31 J., m., seit 8 T. krank.	Ca. 24 h.	Desolater Zustand, P. 140. Pat. kalt, cyanotisch starker Meteorismus.	Perf.-Peritonitis durch Ulcus duodeni.	Medianschnitt über dem Nabel, über der Symphyse und beiders. lumbal. Diff. gelbes Exsudat. Naht des Ulcus. Ausspülen mit Kochsalzlösg. u. Kollargollösung. 1 : 5000. Drain. Tamp.	†
81	50 J., m., seit 6 T. krank.	Seit 20 h.	Kollabierter Pat. Puls kaum fühlbar. Zunge trocken. Hoher, stark gespannter Leib.	Perf.-Peritonitis durch Ulcus duodeni.	Medianschnitt und beiderseit. Lumbalschnitt. Galliges Exsudat. Naht d. Ulcus. Feuchtes Ausputzen des Perit., dann Betupfen des ganzen Perit. u. des Zwerchfells mit 1% Campheröl. Jejunostomie. Drain. Tamp.	† nach 12 Stunden.
Darmperforationen verschiedener Aetiologie.						
1900 82	37 J., m., wurde von einem Wagen überfahren.	Vor 24 h.	Schlechter Zustand. Stark aufgetriebener Leib. Beiderseits unten Dämpfung. P. 130. Zunge trocken.	Perf. des Ileums durch Trauma. Diffuse Perit.	Medianschnitt, Gegenincision links lumbal. Fäkulentes Exsudat. Darmnaht. Auswaschen mit Kochsalz. Drain. Tamp.	†

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1903 83	34 J., m., erhielt einen Hufschlag gegen den Leib.	Vor 34 h.	Mässig guter Zustand. Leib stark meteoristisch. P. 84.	Dünndarmperf. durch Trauma. Diff. Perit.	Medianschnitt unterhalb des Nabels. Dünnes fäkulentes Exsudat. Naht des Darmes. Austrocknen des Exsudates. Drain. Tamp.	Heilung.
1904 84	14 J., m., stiess sich den Zahn einer Egge in den Unterleib.	Vor 20 h.	Schlechter Zustand. Meteorismus. Zunge trocken.	Perf. des Ileums durch Trauma. Diff. Perit.	Medianschnitt über der Verletzung, l. lumbal, Gegenincision. Fäkulentes Exsudat. Darmnaht. Enterostomie am Ileum. Ausspülen mit Kochsalzlösung.	†
1905 85	36 J., m., vor 20 St. akut erkrankt mit Leibschmerzen.	Vor 20 h.	Schlechter Zustand. Meteorismus. P. 114. Zunge trocken.	Perit. diff. bei Darmgangrän durch Volvulus bei Meckel'schem Divertikel.	Medianschnitt, Gegenincision links. Hämorrh. stinkendes Exsudat. Gangrän von 1,57 Darm. Resektion desselben. Volvulus durch Adhäsion an Meckel'schem Divertikel. Ausspülen d. Leibes. Drain. Tamp.	Heilung.
1906 86	43 J., m., seit lange r. Leistenbruch. Vor 4 T. wurde ein Eisen auf diesen Bruch geschleudert. Trotz Reposition schwere Erscheinungen.	Vor 4 T.	Schlechter Zustand. Kalte Extremitäten. Zunge trocken. P. klein, 90. Meteorismus.	Perit. diff. durch Perf. des Ileums nach Trauma.	Schnitt in der r. Inguinalgegend. Verlängerung nach oben. Resektion 10 cm Ileum (Perf.). Diff. eitrige Perit. Austrocknen. Drain. Tamp.	† Endocarditis. Pneumonie.
	Darmperforationen bei incarcerierten Hernien.					
1900 87	49 J., w., gestern Reposition einer incarcerierten Schenkelhernie.	Seit 28 h.	Schlechter Zustand. Leib meteoristisch. Zunge feucht. P. 130.	Perf.-Peritonitis nach Reposition einer incarcerierten Hernie.	Medianschnitt, Schnitt l. über der Bruchpforte. Diff. eitriges Exsudat. Resektion desselben. Ausspülen des Leibes mit Eventration. Drain. Tamp.	† Pneumonie.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1900 88	60 J., w., seit 3—4 T. Leibschmerzen.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. Leib aufgetrieben, gespannt. Zunge trocken.	Incarcerierter App. epiploicus. Vereiterung des Bruchsackes. Perit. diff.	Schnitt über der Hernie mit Verlängerung ins Abdomen. Jauchige Perit. Austrocknen. Drain. Tamp.	†
1902 89	27 J., w., seit 14 T. Leibschmerzen.	Unbestimmt.	Desolater Zustand. Leib aufgetrieben. P. 120. Kotbrechen.	Perf. einer Littré'schen Cruralhernie. Diff. Perit.	Medianschnitt, unterhalb des Nabels. Diff. fäkulentes Exsudat. Vorlagerung der Dünndarmschlinge. Ausspülen des Abdomens. Drain. Tamp.	†
1903 90	45 J., m., gestern Reposition eines incarcerierten Leistenbruches.	Seit 24 h.	Kollabierter Pat. Zunge trocken. Abdomen aufgetrieben. Kotbrechen.	Perf.-Peritonitis nach l. incarcer. Leistenhernie.	Schnitt über der Hernie. Verlängerung ins Abdomen. Diff. kotiges Exsudat. Naht einer Dünndarmperf. Ausspülen mit Kochsalz. Drain. Tamp. Später Vorlagerung der Dünndarmschlinge und Darmspülung.	†
			Perforation tuberkulöser Darmgeschwüre.			
1901 91	22 J., w., schon lange wegen tub. Peritonitis behandelt.	Seit 2 T.	Desolater Zustand. Skelettartig abgemagert. Zunge trocken. P. 130. Meteorismus.	Perf.-Peritonitis bei tub. Ulcus des Darmes.	R. Pararectalschnitt. Jauchiges Exsudat. Perf. des Ileums. Wegen schlechten Zustandes nur Drain.	†
1903 92	52 J., m., schon lange Tub. pulmon.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. Ausgedehnter tub. Lungenprocess.	Perf.-Peritonitis durch tub. Ulcus ilei.	Operation verweigert wegen der hochgradigen Lungentuberkulose.	Unoperiert. †
93	53 J., m., seit 2 J. Tub. pulmon.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. Ausgedehnte Lungentuberkulose. Kleiner Puls. Meteorismus.	Perf.-Peritonitis bei tub. Ulcus des Darmes.	Medianschnitt, dann r. Pararectalschnitt. Jauchiges Exsudat. Herauslagerung des perf. Darmstückes. Enteroanastomose. Ausspülen des Perit. Drain. Tamp.	†

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1905 94	21 J., w., seit 1 J. tub. Peritonitis.	Vor 4 T.	Schlechter Zustand. Septisch. Starker Meteorismus. P. 120. Zunge trocken.	Perf.-Peritonitis bei tub. Ulcera des Darmes.	Medianschnitt und r. Pararectalschnitt. Uebernähung der Geschwüre. Diff. jauchige Perit. Austrocknen Drain. Tamp.	†

Perforationsperitonitis bei Distensionsnekrose des Coecums.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1906 95	45 J., w., früher nie krank.	Vor 3 T.	Schlechter Zustand. Meteorismus. P. 100. Kalte Extremitäten.	Perf.-Peritonitis bei Distensionsnekrose des Coecums infolge Carcinoms d. Flexura sigmoid.	Medianschnitt. Diff. jauchige Perit. 2 Perf. am Coecum. Vorlagerung derselben. Einnähen eines Rohres. Kochsalzauswaschung. Drain. Tamp.	†

Perforation eines Typhusgeschwüres.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1901 96	30 J., m., auf der med. Klinik wegen Typhus behandelt.	Unbestimmt.	Desolater Zustand. Kleiner Puls. Zunge trocken. Starker Meteorismus.	Perit. diff. durch perfor. Typhusgeschwür.	Medianschnitt. Jauchige Perit. Naht einer perf. Ileumschlinge. Ausspülung. Drain. Tamp.	† nach 6 Stunden.

Peritonitis diffusa bei Dysenteria gravis.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1903 97	26 J., w., seit 1 M. Dysenterie.	Unbestimmt, einige Tage (?).	Ganz schlechter Zustand. Meteorismus. P. 130. Zunge trocken.	Diff. Perit. bei Dysenteria grav. des Colons ascend. transvers.	R. Pararectalschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Keine Perf. Ausspülen des Perit. Typhlostomie. Darmausspülung. Drain. Tamp.	†

Peritonitis bei Enteritis follicularis.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
1904 98	1¾ J., Kind, vor 2 T. akut erkrankt.	Vor 2 T.	Benommener Pat. Zunge trocken. Leib enorm aufgetrieben.	Diff. Perit. bei Enteritis follicularis.	R. Pararectalschnitt. Serös-eitrige Perit. Ausspülen. Typhlostomie. Drain. Tamp.	†

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
Peritonitis infolge intraperitonealer Blasenruptur.						
1900 99	21 J., m., fiel vor 20 St. mit dem Leibe gegen eine Eisenstange.	Vor 20 h.	Völlig kollabierter Pat.	Perf.-Peritonitis durch traumat. Blasenruptur.	Wegen schlechten Zustandes Operation verweigert.	† unoperiert.
Peritonitis von den weiblichen Genitalien ausgehend.						
1904 100	34 J., w., vor 14 T. mit Unterleibsbeschwerden erkrankt.	Unbestimmt.	Septischer Zustand. Meteorismus. Kleiner frequenter Puls. Zunge trocken.	Diff. Pelveoperit. Parametritis.	R. Pararectal- und Medianschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Ausspülung. Drain. Tamp.	†
101	32 J., w., vor 24 T. Partus.	Vor einigen Tagen (?).	Kollabierte Frau. Septischer Zustand. Meteorismus.	Perit. diff. nach septischer Endometritis.	Median- und Pararectalschnitt. Jauchiges Exsudat. Ausspülung. Drain. Tamp.	†
102	40 J., w., vor 14 T. Partus.	Vor 4 T.	Desolater Zustand. Leib enorm meteoristisch. P. 140. Kotbrechen.	Perit. diff. post puerperalis.	Medianschnitt. Jauchiges Exsudat. Ausspülung. Drain. Tamp.	† nach einigen Stunden.
1906 103	37 J., w., vor 6 T. akut erkrankt.	Vor 6 T.	Schlechter Zustand. Meteorismus. P. klein, 120. Défense muscul. überall.	Perit. diff. bei doppelseit. Pyosalpinx.	Medianschnitt. Dick-eitrige Perit. Exstirpation beider Tuben. Austrocknung. Drain. Tamp.	†
104	22 J., w., vor 2 T. mit Unterleibsbeschwerden im Anschluss an die Periode erkrankt.	Vor 2 T.	Schwerkranker Zustand. Leib meteoristisch. r. Défense. Zunge feucht, P. 120.	Gonorrhoische Pelveoperit.	R. Schiefschnitt. Diff. dünn-eitriges klebriges Exsudat. Salpingitis, Oophoritis. Entfernung der r. Tube. Austrocknung des Perit. Drain. per vaginam. Tamp.	Heilung.

Nr.	Anamnese.	Beginn der perit. Erscheinungen.	Status.	Diagnose.	Operationsbefund und operative Massregeln.	Ausgang.
			Peritonitis zweifelhaften Ursprungs.			
1902 105	9 J., w., vor 3 T. unter Erscheinungen eines Darmverschlusses erkrankt.	Unbestimmt.	Schlechter Zustand. Leib meteoristisch. Zunge trocken. P. klein.	Perf.-Peritonitis durch App.?	R. Pararectalschnitt. Diff. eitrige Perit. Resektion des intakten Wurmfortsatzes. Enterostomie u. Naht. Ausspülung. Drain.	† keine Ursache für Perit. gefunden.
1904 106	11 J., w., vor 26 bis 28 St. erkrankt mit Leibschmerzen.	Vor 26 bis 28 h.	Kollabierte Pat. Starker Meteorismus. P. klein, 120	Perf.-Peritonitis durch App.?	R. Schiefschnitt. Diff. serös-eitriges schwach hämorrh. Exsudat.	† (Angina follicularis.)
1906 107	5 J., m., heute morgen 5 h mit Leibschmerzen erkrankt.	Vor 10 h.	Schlechter Zustand. Leib aufgetrieben. P. 160.	Perf.-Peritonitis durch App.?	R. Pararectalschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Resectio App. Diese unverändert. Drain. Tamp. nach Austrocknung des Perit.	†
108	55 J., w., seit 14 T. starke Leibschmerzen, häufig Erbrechen.	Unbestimmt.	Verfallene Pat. Leib stark aufgetrieben. P. 120.	Perf.-Peritonitis infolge Durchbruchs eines Darmcarcinoms?	L. Pararectalschnitt. Jauchig, gasiges Exsudat. Verwachsungen des Dünndarms mit multiplen Gangränherden und Perf. Ausspülung. Drain.	† durch Sektion keine sichere Aetiologie ergeben.
109	Benommenes Mädchen, Alter unbekannt (ca. 30 J.) von der Polizei auf der Strasse gefunden.	Unbestimmt.	Pat. besinnungslos. Septisch. Leib enorm aufgetrieben. P. 104.	Perfor. Typhusgeschwür u. Perit.?	Medianschnitt. Serös-eitriges Exsudat. Keine Perf. Appendektomie. Austrocknung des Perit. Drain. Tamp.	† durch Sektion keine sichere Aetiologie ergeben.
110	18 J., w., gestern akut erkrankt mit Leibschmerzen.	Vor 24 h.	Schlechter Zustand. Leib aufgetrieben. P. 130.	Perit. diff. bei doppels. Salpingitis? App.?	R. Schiefschnitt. Serös-eitriges Exsudat von schleimiger Beschaffenheit. Keine Perf. Geringe Salpingitis. Ileostomie. Ausspülung des Perit. Drain. Tamp.	† die Sektion hat keinen sicheren Anhaltspunkt ergeben.

II. Allgemeiner Teil.

1. Aetiologie.

In Folgendem möchte ich nochmals kurz die für unser Material in Betracht kommenden ätiologischen Momente zusammenfassen und eine Uebersicht geben über die Häufigkeit der in die einzelnen Gruppen fallenden Peritonitiserkrankungen.

Für die grösste Zahl der Peritonitiden musste die Appendicitis verantwortlich gemacht werden. Im Ganzen wurden 65 Fälle behandelt, davon konnten 30 gerettet werden, während 35 starben. Gegen 2 Fälle im Jahre 1900 wurden 16 Fälle im Jahre 1906 behandelt.

Diese erschreckende Zunahme der Appendicitisperitonitiden lässt sich hauptsächlich wohl dadurch erklären, dass in den letzten Jahren mit der grösseren Zahl der Bauchfellentzündungen auch die Zahl der eingelieferten Appendicitiserkrankungen überhaupt gestiegen ist.

Von den Appendicitisfällen kamen in der Klinik zur Aufnahme:

Jahr	Fälle	Jahr	Fälle
1897	26 Fälle	1902	69 Fälle
1898	34 „	1903	74 „
1899	37 „	1904	90 „
1900	38 „	1905	86 „
1901	36 „		

Ein weiterer Grund für die Zunahme der Peritonitisfälle in den letzten Jahren liegt meiner Meinung nach auch darin, dass, während früher solche Fälle draussen als unrettbar verloren galten, diese dank den Fortschritten in ihrer chirurgischen Behandlung und der therapeutischen Erfolge in den letzten Jahren vom Arzte noch zur Operation dem Chirurgen zugeschickt werden. Meist war von den behandelnden Aerzten die richtige Diagnose auf schwere Erkrankung des Bauchfells gestellt worden, häufig auch das perforierte Organ oder der sonstige Ursprung der Peritonitis erkannt worden. Allein in sehr vielen Fällen wurden auch sie schon zu spät gerufen, da sich der häufig indolente Landbewohner erst selbst helfen wollte und erst dann den Arzt holte, als ihm die Erscheinungen zu bedrohlich wurden. Meist war es dann schon zu spät. Mehrere Male erlebten wir auch, dass ein Patient mit eitrigem Exsudat im Leibe zu Fuss in die Ambulanz kam und sich aufnehmen liess, es war dies besonders bei appendicitischer Peritonitis der Fall. Liegt der Sitz der Erkrankung im Magen, Duodenum oder sonstigen Darm-

abschnitt und tritt die Perforation infolge eines geschwürigen Processes ein, so kann wegen der Plötzlichkeit der Erscheinungen bei vorherigem fast immer gutem Wohlbefinden auch nach Erkennung der schweren Erkrankung und bei bestem Willen des Arztes und des Patienten die chirurgische Hilfe trotzdem zu spät kommen, da der Wohnsitz des Patienten zu entlegen ist und da kein Chirurg in der Nähe wohnt, der gerufen werden könnte.

Nach den Appendicitisperforationen war bei unseren Fällen die häufigste Ursache der Peritonitis die Perforation irgend eines Darmabschnittes, es waren 15 Fälle mit 2 Heilungen. Es handelte sich 4 mal um Trauma mit Perforation eines Dünndarmabschnittes, 1 mal um Darmgangrän bei Volvulus infolge eines Meckelschen Divertikels, 4 mal um Peritonitis nach incarcerierten Hernien, 4 mal um Durchbruch tuberkulöser Geschwüre, 1 mal um perforiertes Typhusgeschwür und 1 mal um perforierte Distensionsnekrose des Coecum nach Ileuserscheinungen infolge Carcinoms der Flexura sigmoidea. Ein Patient mit perforiertem tub. Darmgeschwüre ist unoperiert gestorben, so dass die Zahl der operierten Fälle eigentlich nur 14 beträgt mit 2 Heilungen.

Die beiden Heilungen betrafen einen Patienten mit Dünndarmperforation durch Hufschlag auf den Leib (Nr. 83) und einen Patienten mit perforierter Darmgangrän nach Volvulus infolge Mekkel'schen Divertikels (Nr. 85). Bei ersterem waren seit der Perforation 34 Stunden, bei letzterem 20 Stunden verflossen. In 5 Fällen konnte die Zeit der Perforation nicht festgestellt werden, in den übrigen Fällen lag sie zwischen 20 Stunden und 4 Tagen.

Von der Gallenblase ausgehende Peritonitis wurde 7 mal behandelt, alle 7 Patienten sind gestorben. Darunter starb eine Patientin unoperiert (Nr. 70). Es handelte sich um eine 60jährige Frau in völlig kollabiertem und hoffnungslosem Zustande, bei der die Operation den Exitus nur beschleunigt hätte. In 5 dieser Fälle wurde eine Perforation der Gallenblase gefunden, 3 mal gab ein Gallenstein die Ursache ab, 4 mal handelte es sich um Empyem der Gallenblase ohne Durchbruch mit Pericholecystitis und diffuser Peritonitis. In 4 Fällen war der Beginn der peritonitischen Erscheinungen unbestimmt, bei den übrigen Fällen schwankte er zwischen 12 Stunden und 4 Tagen.

Magenperforation als Ursache der Peritonitis wurde in 6 Fällen gefunden, davon starben 4, 2 wurden geheilt, 4 mal lag ein perforiertes Ulcus ventriculi vor, 2 mal ein perforiertes Carcinom.

In 3 Fällen sass das Geschwür an der Pars pylorica, in einem Falle an der grossen Kurvatur. Es handelte sich nur um Männer im Alter zwischen 16 und 53 Jahren. Die Zeit der Perforation war in 1 Falle unbestimmt, in 5 Fällen konnte sie annähernd bestimmt werden. Bei den geretteten Patienten betrug der Zeitraum zwischen Perforation und Operation in einem Falle (Nr. 76) 12 Stunden, im zweiten Falle bei einem 16jährigen Schlosser (Nr. 78) 4 Stunden. Der Zeitraum bei den verstorbenen Patienten schwankte zwischen 12 und 30 Stunden. Die Patienten mit dem perforierten Magencarcinom waren 23 und 53 Jahre alt.

Perforierte Ulcera des Duodenums gaben in 3 Fällen die Ursache zur Peritonitis ab (Nr. 79—81). Es starben alle 3 Patienten, die im Alter von 31, 50 und 53 Jahren standen. Die Prognose war von vornherein schlecht zu stellen, die verflossene Zeit seit der Perforation betrug 20 und in 2 Fällen 24 Stunden. Die Patienten starben schon einige Stunden nach der Operation.

Von den weiblichen Genitalien ausgehende Peritonitisfälle wurden 5 beobachtet, davon starben 4 Fälle, eine Patientin wurde geheilt. 2 Patientinnen waren im Anschluss an eine Geburt mit septischer Endometritis, Salpingitis und Oophoritis erkrankt, bei beiden wurde ein jauchiges Exsudat mit Darmparalyse gefunden, beide waren in ganz desolatem Zustande und starben bald nach der Operation. Bei einer Patientin war die Ursache der Peritonitis eine doppelseitige Pyosalpinx, bei einer anderen eine Endometritis und Parametritis und bei der letzten Patientin handelte es sich um eine gonorrhoische Salpingitis und Pelveoperitonitis. Diese letztere Patientin wurde geheilt (Nr. 103).

An Peritonitis nach schwerer Dysenterie und Enteritis follicularis, sowie nach intraperitonealer Blasenruptur wurde je 1 Patient behandelt, letzterer Fall (Nr. 104) starb unoperiert, eine Operation konnte wegen des desolaten Zustandes des Patienten nicht mehr ausgeführt werden. Die an Dysenterie erkrankte Frau war 26 Jahre alt und schon sehr heruntergekommen, die Erkrankung dauerte schon einen Monat und war äusserst heftig, sie starb einige Stunden nach der Operation. Auch das an Enteritis follicularis erkrankte Kind von $1^3/_4$ Jahren war in desolatem Zustande und kam kurz nach der Operation zum Exitus.

In 6 Fällen konnte keine sichere Aetiologie für die Entstehung der Peritonitis gefunden werden, doch

sprach in allen Fällen eine gewisse Wahrscheinlichkeit für eine annehmbare Ursache.

Nebenstehende Tabelle giebt eine Uebersicht über die besprochenen Fälle nach den einzelnen Jahren geordnet.

		1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906
Peritonitis durch Appendicitis 65 Fälle, 30 geheilt, 35 †	Fälle	2	3	7	7	17	13	16
	geheilt	1	3	1	3	9	4	9
	†	1	—	6	4	8	9	7
Von der Gallenblase ausgehend 7 Fälle, 0 geheilt, 7 † (1 † unoperiert)	Fälle	1	1	—	1	—	—	4
	geheilt	—	—	—	—	—	—	—
	†	1	1	—	1	—	—	4
Durch Magenperforation 6 Fälle, 2 geheilt, 4 †	Fälle	2	—	1	1	—	1	1
	geheilt	—	—	—	1	—	—	1
	†	2	—	1	—	—	1	—
Durch Duodenumperforation 3 Fälle, 0 geheilt, 3 †	Fälle	—	—	—	—	—	—	3
	geheilt	—	—	—	—	—	—	—
	†	—	—	—	—	—	—	3
Durch Darmperforationen verschiedener Aetiologie 15 Fälle, 2 geheilt, 13 †, (1 unoperiert †)	Fälle	3	2	1	4	1	2	2
	geheilt	—	—	—	1	—	1	—
	†	3	2	1	3	1	1	2
Bei Dysenterie und Enteritis 2 Fälle, 0 geheilt, 2 †	Fälle	—	—	—	1	1	—	—
	geheilt	—	—	—	—	—	—	—
	†	—	—	—	1	1	—	—
Von den weiblichen Genitalien ausgehend 5 Fälle, 1 geheilt, 4 †	Fälle	—	—	—	—	3	—	2
	geheilt	—	—	—	—	—	—	1
	†	—	—	—	—	3	—	4
Infolge intraperitonealer Blasenruptur 1 Fall, 1 † (unoperiert)	Fälle	—	—	1	—	1	—	1
	geheilt	—	—	—	—	—	—	—
	†	—	—	1	—	1	—	4
Ohne sichere Aetiologie 6 Fälle, 0 geheilt, 6 †	Fälle	1	—	—	—	—	—	—
	geheilt	—	—	—	—	—	—	—
	†	1	—	—	—	—	—	—

Die bakteriologische Untersuchung des Exsudates unserer Peritonitisfälle wurde nicht allgemein durchgeführt. Unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete sind infolgedessen nicht sehr gross und die in den einzelnen Fällen gefundenen Resultate sollen deshalb auch nicht erwähnt werden. Es existieren zahlreiche ausgedehnte Untersuchungen über die bakterielle Aetiologie der Peritonitis und es mögen hier nur einige neuere Untersuchungen kurze Beachtung finden. So haben Dudgeon und Sargent 270 Peritonitisfälle bakteriologisch untersucht. Eine auf intraperitoneale Blutungen ent-

standende Peritonitis oder peritonitische Reizung führten sie entgegen Orth's Ansicht, dass reines Blut eine chemische Peritonitis hervorrufen könne, auf einen Staphylococcus albus zurück, der sich von dem Rosenbach'schen Staphylococcus pyogenes albus durch die viel geringeren pathogenen Eigenschaften unterschied. Sehr verschieden war der bakteriologische Befund bei Cholecystitis und Gallenblasenperforationen. Bei perforiertem Magengeschwür wurde in allen Fällen ein bisher unbekannter Streptodiplococcus gefunden und gezüchtet, derselbe schien für diese Art von Peritonitis specifisch zu sein, er wuchs aerob und anaerob und zeigte geringe Pathogenität, so dass Meerschweinchen und Mäuse damit nicht getötet werden konnten. Bei 2 Fällen von Peritonitis infolge Perforation eines typhösen Geschwüres wurden Bacillus coli und Staphylococcus aureus, keine Typhusbacillen gefunden. Die bisher geltende Annahme, dass bei Appendicoperitonitis der Streptococcus sehr häufig sei und bei Kulturen wegen der Ueberwucherung durch Bact. coli selten gefunden werde, traf nach den Untersuchungen von Dudgeon und Sargent nicht zu, meist wurde der Staphylococcus albus gezüchtet. Die seltenen Fälle, wo Streptokokken gefunden wurden, verliefen fast alle tödlich. Dieselben Beobachtungen machte u. A. Senn, der den Streptococcus hauptsächlich für die septische Peritonitis verantwortlich machte. Dieselbe grosse Pathogenität wie der Streptococcus besass der bei Appendicoperitonitis hie und da vorkommende Bacillus pyocyaneus. Der sehr häufige Bacillus coli zeigte sehr verschiedene Virulenz, im Intervall war derselbe viel stärker pathogen.

Entgegen den Ansichten von Veillon, Zuber, Tavel, Lang, Friedrich u. A., die den anaeroben Bacillen eine wesentliche Rolle beimassen, legten Dudgeon und Sargent denselben keine Bedeutung bei.

2. Symptomatologie der Peritonitis.

Die Symptome, welche eine diffuse Infektion des Peritonealraumes begleiten, sind in vielen umfangreichen Arbeiten in erschöpfender Weise dargestellt und beschrieben worden, so dass es überflüssig ist, dieselben nochmals in extenso zu wiederholen. Es sollen hier nur unsere diesbezüglichen Erfahrungen und die von anderen abweichenden Beobachtungen bei den 110 Krankheitsfällen kurz dargestellt werden. Und doch können die Symptome dieser schweren und gefährlichen Erkrankung nicht oft genug wiederholt

und betont werden, denn wie häufig werden sie noch von dem behandelnden Arzte nicht richtig beobachtet und gewürdigt und wie viele Peritonitiskranke könnten gerettet werden, wenn die Anfangssymptome besser bekannt und beachtet würden. Auf letztere ist das Hauptgewicht zu legen, denn sobald einmal der ganze Symptomkomplex, den die Peritonitis darbietet, deutlich sichtbar geworden ist, kommt man mit der Operation fast immer zu spät. Meist fehlt das eine oder das andere typische Zeichen der Peritonitis, häufig sind gar keine sicheren Anhaltspunkte für die bestehende schwere Erkrankung vorhanden und nur zu oft kommt es vor, dass sich der mit dem Peritoneum noch so vertraute Chirurg täuscht und die Schwere der Erkrankung zu nieder einschätzt. Andererseits kommt es nicht zu selten vor, dass wir durch die alarmierenden Erscheinungen, mit denen eine Appendicitis so häufig beginnt, getäuscht werden und eine diffuse Peritonitis annehmen, während nur eine peritoneale Reizung, ein Peritonismus vorliegt. Man beobachtet dann alle typischen Zeichen der vorhandenen Peritonitis, Muskelspannung, Pulsbeschleunigung, Erbrechen, trockene Zunge etc., während in der Bauchhöhle eine peritoneale Reizung mit serösem sterilem Ergusse besteht. Am besten operiert man solche zweifelhaften Fälle und beurteilt sie ernster als notwendig und lässt sich nicht zu allzu grosser Sorglosigkeit verleiten, die zu schweren Enttäuschungen führt. Ferner kommt es öfters vor, dass Patienten mit schwerer Appendicitis, wenn sie von weit her auf manchmal recht umständlichem Wege der Klinik zugeführt werden, anfangs schon die Erscheinungen einer diffusen eitrigen Bauchfellentzündung darbieten, einen ängstlichen Gesichtsausdruck, eine Facies peritonitica, besitzen, schwer und frequent atmen, einen raschen Puls und starke diffuse Muskelspannung aufweisen, Symptome, die sich rasch legen und das Krankheitsbild harmloser erscheinen lassen, sobald sich der Patient im Bett befindet und sich von der Reise etwas erholt hat.

Den Typus einer Peritonitis stellt die vom Appendix ausgehende dar, weshalb wir an Hand derselben die Symptome kurz besprechen wollen. Als sicherstes Symptom der beginnenden und schon bestehenden Peritonitis fanden wir in allen Fällen die Spannung der Bauchdecken, die „défense musculaire“ der Franzosen. Fast alle peritonitischen Symptome lassen zeitweise im Stich und sind unsicher, die reflektorische Muskelspannung der Bauchdecken war noch am konstantesten. Bei genauerer Beobachtung konnte man verschiedene Grade derselben

unterscheiden, je nach der Dauer der Zeit nach erfolgter Perforation und nach der zu vermutenden Beschaffenheit des Exsudates. Es dürfte dieses Symptom als erstes Zeichen einer drohenden Gefahr aufzufassen sein, sobald es nach der linken Seite zu bemerkbar wird. Auf der rechten Seite besteht es in der grössten Anzahl der Fälle von akuter Appendicitis jedoch manchmal auch schon links, wenn, wie oben erwähnt, die Appendicitis unter sehr stürmischen Erscheinungen beginnt und auch sonst schon die Symptome der Peritonitis bestehen. In solchen Fällen verändert sich die Situation oft in wenigen Stunden und die bedrohlichen Symptome gehen allmählich wieder zurück. Für den praktischen Arzt dürfte das Hinzuziehen eines Chirurgen unbedingt notwendig sein, wenn sich die défense musculaire nach links hin ausbreitet. Es besteht dann in den meisten Fällen eine sich ausbreitende Peritonitis und die Operation muss unverzüglich stattfinden. Ob Fieber oder sonstige Symptome nebenbei noch vorhanden sind, ist meist Nebensache. Ist die Muskelspannung schon sehr extrem und, wie es nicht zu selten vorkommt, ganz bretthart, so ist die Lage bedeutend ungünstiger und oft verbirgt sich unter den bootförmigen, eingezogenen Bauchdecken schon ein hochgradiger Meteorismus infolge Darmparese. Da nach den Lennander'schen Untersuchungen feststeht, dass das Peritoneum viscerale im allgemeinen keine Nerven für die Empfindung von Schmerz, Berührung, Kälte und Wärme besitzt, sondern nur das Peritoneum parietale, so kann man nach der Ausbreitung dieser Druckempfindlichkeit bemessen, wie gross schon der Teil des entzündeten Peritoneum parietale ist. Der Patient hütet sich, das parietale Peritoneum in Bewegung zu bringen und ein Reiben desselben mit dem visceralen zu vermeiden und er spannt deshalb unwillkürlich die Bauchmuskeln an. Auf dieselbe Art erklärbar ist der fast immer zu beobachtende costale Atemtypus, wobei auch beim tiefen Atmen der Leib fast völlig ruhig gehalten wird, und das Anziehen der Beine an den Körper. Die Patienten vermeiden jede Bewegung, liegen ruhig da und blicken ängstlich auf den palpierenden Finger.

Es fehlte dieses Symptom der reflektorischen Muskelspannung bei keinem unserer Fälle, nur war es, wie schon erwähnt, verschieden je nach Ausdehnung der Peritonitis und Schwere derselben. Auch bei den Magen- und Duodenalperforationen, sowie bei den sonstigen Darmperforationen durch stumpfe oder spitze Gewalt war es das sicherste objektive Symptom, nur mit dem Unterschiede, dass

es bei Perforation von Magen oder Duodenum viel rascher nach der Perforation auftrat und deutlicher erkennbar wurde, meist bestand auch hierbei eine raschere Auftreibung des Leibes durch Meteorismus. Es ist dieses deutlichere Hervortreten leicht erklärlich aus der meist momentanen Ueberschwemmung der ganzen Bauchhöhle durch den Magen- oder Darminhalt. Nicht immer konstant und in vielen Fällen überhaupt nicht zu beobachten war eine abdominelle Schmerzempfindung. Während bei einzelnen Patienten schon bei der geringsten Berührung eine grosse Druckempfindlichkeit bestand. konnte in anderen Fällen eine solche nicht nachgewiesen werden. Als sicheres Zeichen der Peritonitis ist der Schmerz nicht zu verwerten, doch ist der spontane Schmerz im Anfang der Erkrankung für die Beurteilung der Quelle der Peritonitis entschieden von Bedeutung. Auch muss der Schmerz in vielen Fällen für den nach der Perforation oft auftretenden Collaps verantwortlich gemacht werden, wie er meist nach Perforation des Magens oder Duodenums beobachtet wird. Es ist dieser Collaps verschieden von dem bei vorgeschrittener, schon länger bestehender Bauchfellentzündung vorkommendem. Es beruht dieser nach den Untersuchungen Heinecke's auf einer centralen Lähmung der Vasomotoren des Splanchnicusgebietes, in dem sich in infolge dessen der grösste Teil des Blutes ansammelt, so dass sich der Organismus in seine „Bauchgefässe verblutet“ und das Herz leer gepumpt wird.

Die zweitgrösste Bedeutung bei der beginnenden Peritonitis und bei der Beurteilung der Prognose derselben müssen wir der Beschaffenheit des Pulses beimessen. Wenn er auch ein weit unsichereres Zeichen ist als die reflektorische Muskelspannung und wenn er auch, wie allgemein anerkannt wird, uns sehr häufig im Stiche lässt, so dürfen wir doch seine Wichtigkeit nicht unterschätzen. Jedenfalls ist er von viel grösserer Bedeutung als die Höhe der Temperatur. Es hängt dieses Verhalten des Pulses zusammen mit den Beziehungen, die zwischen dem Darm und dem Herzen bestehen und die durch den Vagus vermittelt werden. Dieselben wurden in neuerer Zeit vielfach experimentell untersucht und ich verweise nur auf die Arbeiten von Friedländer und Strehl. Im allgemeinen konnten wir in unseren Fällen auf das Verhalten des Pulses ein ziemlich grosses Gewicht legen und nur ausnahmsweise hat uns dasselbe im Stiche gelassen. Ein Puls von über 120 gab fast immer eine schlechte Prognose und die meisten Fälle, die denselben aufwiesen, kamen

zum Exitus. Doch konnten einzelne Patienten und besonders Kinder, bei denen ohnehin eine höhere Pulsfrequenz besteht, mit einer Pulszahl von 130 und 140 gerettet werden. Es sind dabei solche Fälle ausgeschlossen, bei welchen infolge eines langen Transportes oder vorherigem Erbrechen etc. an und für sich schon eine hohe Pulszahl bestand, der Puls wurde immer in Ruhe gezählt, nachdem sich die Kranken etwas erholt hatten. Auf der anderen Seite beobachteten wir Patienten, die das Bild der schwersten Peritonitis darboten, mit einer Pulszahl von 96 und weniger, dabei war auch die Qualität desselben ausser einer hohen Spannung sehr gut gewesen. Viele dieser Peritonitiker kamen zum Exitus. Doch dürfte diese Erscheinung einer niederen Pulszahl bei schwerer Peritonitis im allgemeinen seltner sein, als eine hohe Pulszahl bei sonst günstigen Fällen. Von Wichtigkeit ist es, den Puls öfters zu kontrollieren und auf Veränderungen desselben Gewicht zu legen; mit Recht bemerkt Sprengel, dass ein „konstantes Zunehmen des Pulses sehr ominös ist, während ein decidiertes Heruntergehen die Diagnose auf freie Peritonitis so gut wie sicher ausschliesst". Vielfach wurde beobachtet, dass der Puls nach Magen- und Duodenalperforationen anfangs oft unverändert ist und erst allmählich in die Höhe geht. So fand Körte in zwei Fällen 7 bzw. 10 Stunden nach der Perforation einen ruhigen, vollen Puls von 70, dagegen in einem andern Falle schon 3 Stunden nach der Perforation eine Pulsfrequenz von 120. Bei unseren Fällen von Magen- und Duodenalperforation, die fast alle zwischen 15 und 20 Stunden nach der Perforation zur Operation kamen, betrug die Pulszahl meist über 100, 120 und mehr, in einem Falle war er nicht zählbar. In dem Falle Nr. 78, bei dem es sich um einen kräftigen 16jährigen Burschen mit durchgebrochenem Magengeschwür handelte, war der Puls 4 Stunden nach der Perforation kräftig, langsam, 96.

Man sieht, dass auch bei Perforation von Magen und Darm wie bei der des Appendix der Puls keinen ganz sicheren Anhaltspunkt für die Schwere der Erkrankung und für die Beurteilung der Peritonitis bietet. Und doch müssen wir demselben eine gewisse Bedeutung beimessen und seine Beschaffenheit bei der Beurteilung des Krankheitsbildes zusammen mit den anderen Symptomen der Peritonitis in gebührender Weise in Betracht ziehen. Im allgemeinen können wir doch behaupten, dass eine Peritonitis mit einer Pulszahl unter 100 eine günstige Prognose darbietet, während eine solche von über 100 die Prognose trübt und schwere Veränderungen

des Peritoneums erwarten lässt.

Die weiter zu erwähnenden Symptome dürften nach unseren Erfahrungen noch unsicherer sein als das Verhalten der Bauchdeckenspannung und des Pulses und ihre Bedeutung dürfte weit geringer sein als die der beiden erstgenannten Symptome.

So bietet besonders das Verhalten der Temperatur ein wechselndes Bild dar. Schwere Peritonitiden auch ohne Collaps verlaufen mit niederem Fieber, ganz leichte oft mit hoher Temperatursteigerung. Zu Beginn der Peritonitis besteht meist mässiges Fieber und es hält sich dann im weiteren Verlaufe auf mittlerer Höhe. Besonders bei der vom Processus vermiformis ausgehenden Peritonitis betonte A. Krogius den meist sehr wechselnden Verlauf des Fiebers. Sehr verschieden ist oft die Achselhöhlentemperatur von der des Rectums, letztere kann bedeutend höher sein. Lennander hält die Prognose um so ungünstiger, je grösser dieser Unterschied ist, meist handelt es sich dann um Collapse mit schwacher Blutcirkulation in den Extremitäten. Eine Steigerung der Temperatur im Verlaufe der Peritonitis dürfte auf Abscessabsackungen hindeuten und den Chirurgen zur Vorsicht mahnen.

Nicht in allen unseren Fällen wurde die Temperatur gemessen. Wenn die Diagnose der Peritonitis durch die anderen Symptome festgestellt war, hatte man den möglichst raschen Beginn der Operation im Auge und wollte keine unnötige Zeit verlieren.

Meist betrug die von uns beobachtete Anfangstemperatur etwas mehr oder weniger um 38° herum. Nach der Operation fiel dieselbe in den günstigen Fällen zur Norm herab.

Fast nur bei Kindern und jüngeren Individuen sahen wir im Beginne der Peritonitis eine Temperatur von 39 und 40°.

Körte legte dem Verhalten der Temperatur bei Magen- und Duodenalperforationen kein besonderes Gewicht bei, er fand dieselbe bei Beginn der Erkrankung meist normal oder subnormal, nur einige Male konnte er eine Steigerung konstatieren.

So wichtig und bedeutungsvoll eine gewissenhafte Temperaturmessung bei der Beurteilung der meisten Krankheiten sein kann, so unwesentlich ist sie im allgemeinen bei der Peritonitis, und es wäre wünschenswert, dass besonders der praktische Arzt, der meist das grösste Gewicht auf die Temperatur legt und der doch am meisten in die Lage kommt, die beginnende Peritonitis früh erkennen zu müssen, mehr die Beschaffenheit des Leibes, die

eventuelle beginnende reflektorische Muskelspannung, und das Verhalten des Pulses ins Auge fassen würde.

Ein weiteres ganz unsicheres Symptom der Peritonitis ist das Erbrechen. Es ist ganz inkonstant und für eine Peritonitis ganz uncharakteristisch, wenigstens im Anfangsstadium, dass man ihm keinen Wert beimessen kann. Tritt das deutliche peritoneale Erbrechen in kurzen Pausen ein oder wird es gar kotig, dann kommt man mit der Operation meist zu spät. Bei unseren 65 Fällen von appendicitischer Peritonitis war das Erbrechen fast stets als Anfangssymptom vorhanden, nur in 10 Fällen wurde es vermisst. A. Krogius fand dasselbe unter 50 Fällen 39 mal als Anfangssymptom. Auch bei unseren Magen- und Duodenalperforationen war als Initialsymptom fast stets Erbrechen eingetreten. Blutiges Erbrechen haben wir nie gesehen. Gerastimowitsch beobachtete dasselbe öfters besonders bei Kindern, dasselbe verschlimmerte meist die Prognose. Alle Kinder unter 14 Jahren starben.

Eine grössere Beachtung als das Erbrechen verdient bei Peritonitis das Verhalten der Zunge. Wie bei allen peritonealen Erkrankungen und operativen Eingriffen kann man auch bei Peritonitis aus der Beschaffenheit der Zunge sich oft ein Urteil bilden über die Schwere der Erkrankung. Ist die Zunge belegt und feucht, so ist die Prognose meist günstig, während bei einer trockenen oder gar borkigen Zunge eine trübe Prognose besteht. Von unseren 65 vom Wurmfortsatze ausgehenden Peritonitisfällen konnten nur 7 gerettet werden, bei denen bei der Aufnahme in die Klinik eine ausgesprochen trockene Zunge bestand, alle übrigen starben.

Von weiteren Symptomen wäre noch das allgemeine Aussehen des Patienten beachtenswert, die oft bestehende prognostisch ungünstige Unruhe, die Facies peritonitica, die fliegende Respiration, das Nasenflügelatmen, der kalte Schweiss und die Kälte der Nase, Arme und Beine. Alle diese Symptome sind Zeichen einer vorgeschrittenen, meist nicht mehr zu rettenden Peritonitis. Ebenso ungünstig ist das Vorhandensein einer hochgedrängten (Kantenstellung) Leber und mehr oder weniger hochgradiger Meteorismus. Letzterer deutet auf eine schon eingetretene Darmparalyse, welche als ein schwer zu bekämpfendes ganz ungünstiges Symptom der vorgeschrittenen Peritonitis zu betrachten ist.

Fassen wir nochmals kurz unsere Beobachtungen über die Symptomatologie der Peritonitis zusammen, so müssen wir als die konstan-

testen Initialsymptome die reflektorische Muskelspannung. die Beschaffenheit des Pulses und der Zunge hervorheben und ihre genaue Kontrolle besonders bei Beginn einer drohenden Peritonitis aufs angelegenste empfehlen.

Die Diagnose und Differentialdiagnose wurde zum grössten Teile schon bei den einzelnen Peritonitisarten besprochen und gebührend gewürdigt. So wurde vor allem auf die Differentialdiagnose zwischen der Peritonitis, die von den Tuben und dem Appendix ausgeht, hingewiesen und hervorgehoben, dass diese in vielen Fällen sehr schwer ja fast unmöglich ist. Die Anamnese giebt in diesen Fällen im Allgemeinen keine sicheren Anhaltspunkte. In höherem Grade ist dieselbe bei Perforation von Magen, Duodenum und Gallenblase zu verwerten. Bei ausgesprochenen Peritonitiserkrankungen im letzten Stadium ist meistenteils der Ausgangspunkt nicht mehr ersichtlich.

3. Prognose.

Wie schon in den einzelnen Abschnitten hervorgehoben wurde. richtet sich die Prognose der Peritonitis hauptsächlich nach der seit der Perforation verflossenen Zeit. Je früher der Patient zur Operation kommt, desto grösser sind die Chancen für seine Heilung. Auch das Alter spielt bei Aufstellung der Prognose eine grosse Rolle, indem besonders Kinder oder kräftige junge Individuen mehr Aussicht auf einen guten operativen Erfolg bieten als ältere Patienten, bei denen die Komplikationen nach der Operation viel häufiger sind. Von grosser Wichtigkeit bei der Beurteilung der Schwere des einzelnen Falles ist natürlich auch der Gesamteindruck, den der Patient macht. Ist der Puls noch nicht sehr beschleunigt, beträgt er unter 100, ist die Zunge noch feucht und besteht kein grosser Meteorismus, so dürfte die Prognose günstiger zu stellen sein. Bei kalten Extremitäten, fliegendem Pulse, oberflächlicher Atmung, Meteorismus, Kotbrechen etc. sind die Aussichten auf ein günstiges operatives Resultat sehr gering.

Nach Eröffnung des Abdomens ist eine bessere Beurteilung der Prognose des einzelnen Falles möglich, wobei die Beschaffenheit des Exsudates von Wichtigkeit ist und dessen Ausbreitung im intraperitonalen Raume. Absolut infaust ist natürlich die Prognose. wenn nicht operiert und eine interne Behandlung versucht wird. Heilungen von diffusen eitrigen Peritonitiserkrankungen ohne eine Operation sind nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Bei den wenigen

Fällen von nicht operierten geheilten Magenperforationen war der Magen im Momente der Perforation leer gewesen, es konnte keine diffuse Peritonitis entstehen, die Perforationsöffnung verstopfte sich durch Netz oder verklebte mit einem anderen Organe, es bildeten sich Adhäsionen und eventuell konnte eine lokal bleibende Abscesshöhle entstehen.

4. Die Therapie der Peritonitis.

Der grösste Teil der so zahlreichen Arbeiten, welche die Peritonitis zum Gegenstande haben, behandeln die Therapie derselben. Erwähnen möchte ich bei der Durchsicht dieser Veröffentlichungen in den 80er Jahren nur die Arbeiten von Mikulicz, Krönlein, Lücke, Wagner, Escher, Witzel, Steinthal, Poelchen, Oberst, Körte, Lennander etc., die grundlegend waren für die Behandlung der Peritonitis und schon grössere Serien von geheilten Peritonitisfällen zu verzeichnen hatten. Noch im Jahre 1889 stand Reichel der Frage der operativen Therapie der Peritonitis skeptisch gegenüber und glaubte, dass nur empyemartig durch Adhäsionen abgekapselte Eiterdepots der Bauchhöhle günstige Prognose für chirurgische Hilfe gäben. Glücklicherweise sind die Aussichten auf operativen Erfolg heute bedeutend besser geworden, und mit der Entwicklung der Unterleibschirurgie hat auch die Behandlung der Peritonitis grosse Fortschritte gemacht.

Es ist eine schwierige Aufgabe, ein so kompliciertes Gebilde, wie es die Peritonealhöhle darstellt, mit dieser ausgedehnten leicht resorbierenden Serosafläche, den sich darin befindlichen grossen lebenswichtigen Organen und den vielfach gewundenen Darmschlingen, den zahlreichen Buchten und Höhlen, wenn es mit Eiter überschwemmt und inficiert ist, in richtiger Weise zu behandeln, die Quelle der Peritonitis aufzusuchen, den Eiter zu entfernen und die sonst noch notwendigen therapeutischen Massnahmen zu treffen. Dabei muss man besorgt sein, nur das Notwendigste auszuführen und durch lange Dauer der Operation dem Patienten nicht zu schaden. So hat es denn auch an den verschiedensten Vorschlägen für die operative Therapie der Peritonitis nicht gefehlt, es haben sich Systeme herausgebildet und zahlreich sind die diesbezüglichen Veröffentlichungen; natürlich fehlt es auch nicht an grossen Meinungsverschiedenheiten. Dass in jedem Falle, d. h. wenn der betreffende Patient nicht schon agonal ist, operiert werden soll und muss, darüber ist man sich bei den Chirurgen völlig einig, welche Methode

aber befolgt werden soll, welche einzelnen therapeutischen Details anzuwenden sind, darüber bestehen noch teilweise sich widerstrebende Ansichten und es ist sehr wünschenswert, dass die einzelnen Chirurgen ihre therapeutischen Resultate und Erfahrungen bei dieser so wichtigen und gefährlichen Erkrankung, die jedes Jahr noch Hunderte von Opfer fordert, zur allgemeinen Kenntnis bringen.

Wenn auch das Hauptgewicht bei Bekämpfung dieser Erkrankung auf die Prophylaxe und die genaue Diagnose, besonders die Frühdiagnose bei drohender Perforation der Organe, besonders des Wurmfortsatzes, zu legen ist und wenn auch in dieser Hinsicht schon ein grosser Fortschritt gegen früher gemacht wurde und sicher noch gemacht wird, so wird doch nicht zu vermeiden sein, dass wir noch recht häufig vor einer erfolgten Perforation stehen und das Bild einer freien diffusen Peritonitis vor uns haben. Man bedenke nur, wie ganz akut ohne ernste Prodromalerscheinungen eine Perforation des Appendix erfolgen kann oder wie rasch die Leute von der Perforation eines Magen- oder Duodenalulcus bei vorherigem meist gutem Wohlbefinden oft mitten in der Arbeit überrascht werden.

Mit dem Verlangen, diese Erfordernisse der exaktesten Diagnose möglichst schon im „praeperforativen" Stadium dieser Erkrankung in idealster Weise zu erfüllen, müssen wir auch bestrebt sein, unsere therapeutischen Massregeln zu verfeinern und im gegebenen Falle das Richtige zu treffen.

So vielfach die einzelnen Erscheinungen sind, welche die von Eiter überschwemmte Bauchhöhle darbietet und so vielerlei die pathologischen Symptome sind, die therapeutisch bekämpft werden müssen, so kompliciert ist auch die Therapie mit den vielen therapeutischen Massnahmen. Hierbei ist nicht nur lokale Behandlung ins Auge zu fassen, sondern es müssen auch die aus dem erkrankten Peritoneum resultierenden Allgemeinerscheinungen des ganzen Organismus gebührend berücksichtigt und bekämpft werden.

Es ergiebt sich also eine sehr komplicierte Behandlung, die in den operativen Teil und in den medicinisch therapeutischen Abschnitt zerfällt.

Da auch meist schon vor der Operation eine therapeutische Massnahme zur Hebung des Allgemeinzustandes des Patienten getroffen werden muss und da sich auch die Nachbehandlung sehr kompliciert gestaltet, ist es am besten, bei Besprechung der Therapie 3 Abschnitte zu unterscheiden, die therapeutischen Massnah-

men vor der Operation, den operativen Eingriff und die Nachbehandlung.

Die therapeutischen Massnahmen vor der Operation können nicht sehr gross sein und sich nur auf das Notwendigste beschränken, denn, sobald einmal die Diagnose auf Peritonitis gestellt ist, darf keine unnötige lange Zeit verstreichen, bis die Operation ausgeführt werden soll. Jeder grössere Zeitverlust verschlechtert die Prognose und verringert die Chancen einer Heilung. Fast in allen Fällen wurde zunächst der Magen ausgespült besonders dann, wenn schon Kotbrechen bestanden hatte; meist war der Magen überfüllt von Flüssigkeiten, die zur Stärkung des Kranken unterwegs verabreicht worden waren. Bei grosser Schwäche des Patienten wurde schon vor der Operation subkutan Campher oder Aether gegeben, in dringenden Fällen auch intravenös Kochsalzlösung infundiert. Meist genügte eine subkutane Kochsalzinfusion vor und während der Operation von 1000 ccm. In ganz wenigen Fällen bei desolatem Zustande des Patienten wurde die Operation um 1 oder 2 Stunden verschoben, um einen Collaps vorübergehen zu lassen oder abzuwarten, ob überhaupt noch eine Operation angebracht und von Nutzen sein konnte. Es kam dies nur ganz selten vor und wir standen im Allgemeinen auf dem Standpunkte, wenn auch nur die geringste Chance einer Rettung vorhanden war, eine Operation auszuführen, da nicht zu selten selbst die hoffnungslosesten Fälle bei geeigneter Behandlung zur Heilung gebracht wurden, eine Beobachtung, die auch von vielen anderen Chirurgen schon gemacht und mitgeteilt wurde.

Die Frage, ob man in dem Collapse, der besonders häufig unmittelbar nach der Perforation eines Magen- oder Duodenalulcus auftritt, operieren soll, wurde von Lennander und Körte in bejahendem Sinne beantwortet.

Lennander meinte, dass die beste Bekämpfung des Collapses in der Verschliessung des Loches und in der Säuberung der Bauchhöhle von dem abnormen Inhalte bestehe. Wenn man auch eine kurze Spanne Zeit verstreichen lässt, bis der Kranke sich vom Transporte etwas erholt hat, so muss man doch, wie oben betont, dringend warnen, diese Zeit zu lange auszudehnen oder die Operation gar zu verschieben. Bei sehr grosser Unruhe des Patienten wurde vor der Operation in den meisten Fällen 0,01 Morphium subkutan gegeben, was niemals einen nachweisbar schädlichen Einfluss ausübte. Zur Warmhaltung der Patienten wurden die Extremitäten in

Watte und Flanellbinden eingewickelt. Alle diese Vorbereitungen kann man in der kürzesten Zeit ausführen und, wenn man mehrere helfende Hände zur Verfügung hat, können diese Massregeln fast zu gleicher Zeit getroffen werden.

Ausser in einem Falle, der sehr verzweifelt war und wo schon zu Anfang der Operation wegen des schlechten Zustandes nur eine kleine Incision vorgesehen war, wurde die Allgemeinnarkose ausgeführt. In diesem einen Falle wurde unter Lokalanästhesie die Bauchhöhle eröffnet, um den Eiter abzulassen.

In früheren hier nicht inbegriffenen Fällen wurde dies öfters gemacht, doch musste, da der Patient die Manipulation im Abdomen nicht aushielt, nachträglich doch noch eine Narkose eingeleitet werden. Eine Allgemeinnarkose ist entschieden anzuraten, denn sie erlaubt ein rasches, zielbewusstes Operieren mit eventuell notwendigem Auspacken der Därme, Ausspülungen des Abdomens etc. und verhindert einen leicht eintretenden Collaps des Patienten infolge der grossen Schmerzen.

Zur Narkose wurde früher Anschütz-Chloroform mit nachfolgendem Aether, später Billrothmischung und bei ganz schwachen Patienten, besonders bei Kindern, nur Aether verwandt.

Meist wurde mit Gummihandschuhen operiert, ausgenommen nur dann, wenn nachträglich keine aseptische Operation mehr vorgenommen werden musste.

Der Zweck einer Operation bei Peritonitis besteht in der Beseitigung der Infektionsquelle, der Entleerung des Exsudates und der möglichst gründlichen Reinigung der Bauchhöhle von Eiter, Fibrin, Kot etc., ferner in Ableitung einer weiteren Sekretion durch Drainage und Tamponade. Es sind dies die Hauptaufgaben der vorzunehmenden Operation, wie sie auch Lennander, Noetzel u. A. aufgestellt haben und die sich von selbst verstehen. Mit inbegriffen sind natürlich die individuell verschiedenen Einzelheiten in den operativen Massnahmen, wie Auspacken der Därme, Enterotomien, Enterostomien, Gastroenterostomien, Jejunostomien etc.

Hinzufügen möchte ich nur noch eine meiner Meinung nach wichtige Förderung und Massnahme, die dem Operationsakte inbegriffen ist, nämlich die möglichste Hintanhaltung einer weiteren Resorption der noch zurückgebliebenen oder der sich noch bildenden Giftstoffe in der Peritonealhöhle. Auf diesen Punkt soll später an anderer Stelle genauer eingegangen werden.

Wie fast bei keiner anderen Operation so ist es bei der Peritonitis wünschenswert, dass möglichst rasch, exakt und gründlich operiert wird. Ein langsamer, ungeübter Operateur wird kaum zu guten Resultaten gelangen. Je schneller operiert wird, desto rascher ist die schädliche Narkose beendet und desto früher kommt der Patient in das warme Bett. Selbstverständlich darf die Schnelligkeit des Operierens nicht auf Kosten der Exaktheit und Gründlichkeit gehen, Erfordernisse, die unbedingt notwendig sind. Je klarer sich der Operateur über die Art der Peritonitis ist und je gründlicher er die Differentialdiagnose über die Quelle der Infektion gestellt hat, desto zielbewusster und exakter kann er bei der Operation vorgehen; dabei muss er sich rasch im Klaren darüber sein, welche Massnahmen er im gegebenen Falle treffen soll, ob er die Därme auspacken, ob er eine Enterostomie etc. anlegen soll, ob er eine Gegenincision machen muss und wie er den Eiter aus der Peritonealhöhle am besten entfernt.

Besonderes Gewicht auf ein schnelles Operieren bei Peritonitis legte auch Murphy und er stellte diese Forderung bei seinen vorzunehmenden Massnahmen bei Peritonitis an dritte Stelle. Er glaubte hierin einen Hauptfaktor für gute Heilungsresultate zu sehen und wir müssen uns dieser Ansicht unbedingt anschliessen.

Der Hautschnitt wurde in unseren Fällen je nach der Infektionsquelle und nach dem zu vermutenden perforierten Organe angelegt. Für eine appendicitische Peritonitis war der zunächst gegebene Hautschnitt derjenige, welcher die Quelle der Infektion auf dem nächsten und kürzesten Wege in Angriff zu nehmen erlaubte, nämlich der rechtsseitige Schrägschnitt oder Pararectalschnitt. Die Grösse desselben richtete sich nach dem Bedarfe, zu kleine Schnitte sind entschieden zu verwerfen, da sie eine gründliche Uebersicht über das erkrankte Peritoneum und eine Reinigung desselben nicht zulassen. Im Uebrigen kommt es bei einer so schweren Erkrankung, bei der man jedes nur mögliche Mittel zur Rettung anwenden muss, nicht darauf an, ob der Schnitt 1—2 cm zu gross ist. Jedenfalls kann, wie schon oben erwähnt, durch einen zu kleinen Schnitt geschadet werden, während die Nachteile, die ein zu grosser Schnitt giebt, leicht beseitigt werden können. Da wir unsere Peritonitisfälle alle offen behandelten, wurde meistenteils einige Zeit nach der Genesung eine Sekundärnaht mit Lokalanästhesie vorgenommen. Nachdem man sich von dem rechtsseitigen Schnitte über die Beschaffenheit des intraabdominalen Exsudates orientiert und die Ausbreitung

desselben festgestellt hatte, was leicht mittelst vorsichtig eingeführter Stieltupfer nach allen Richtungen hin geschehen konnte. wurde in den meisten Fällen in der linken Lumbalgegend eine Gegenincision gemacht und häufig eine dritte in der Medianlinie. In den früheren Jahren begnügten wir uns meistens mit einem einzigen Schrägschnitt rechts, er wurde 35 mal ausgeführt, viele dieser Patienten sind gestorben. Auch in letzter Zeit wurde noch einige Male links oder in der Mittellinie keine Gegenincision gemacht, allein mit dem Unterschiede gegen früher, nur in solchen Fällen, wo links ein dünn trüb seröses Exsudat in geringer Menge, keine grosse Eitersenkungen in das kleine Becken und vor allem keine Darmparalyse bestanden. Auch das Gesamtbild, das der Patient bot, konnte oft dabei ausschlaggebend sein. Selbstverständlich wurde dann von dem rechtsseitigen Schnitte die Bauchhöhle gründlich gereinigt, meistenteils dann nicht durch Kochsalzspülungen, sondern durch Aufsaugen des Eiters mit feuchten Stieltupfern oder Gazestücken. In vielen Fällen von leichter Peritonitis ganz im Anfangsstadium genügt entschieden dieses Verfahren.

Ist das Exsudat jedoch mehr dick eitrig und stinkend, oder hat es jauchigen Charakter, so ist in der linken Lumbalgegend möglichst tief eine Gegenincision anzulegen. In den letzten Jahren haben wir diese beiden Schnitte rechts und links vorgezogen und in den meisten Fällen ausgeführt; sie wurden bei appendicitischer Peritonitis im Ganzen 18 mal zur Ausführung gebracht und wir haben sehr gute Resultate damit erzielt. Auch Noetzel war mit diesen beiden Schnitten sehr zufrieden, während er früher mehr den Medianschnitt vorgezogen hatte.

Ein Medianschnitt allein ohne seitliche Schnitte wurde in unseren Fällen 4 mal gemacht, rechts und median 2 mal, links und median 1 mal, median und rechts und links 3 mal. Gewisse Vorteile hat auch der Medianschnitt, besonders wenn der Ausgangspunkt der Peritonitis nicht ganz klar ist, oder wenn die Differentialdiagnose zwischen Ileus und Peritonitis nicht sicher zu stellen ist. In solchen Fällen ist als erster Schnitt entschieden der Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse zu empfehlen.

In unseren Fällen wurde er grossenteils bei unsicheren Diagnosen zur Ausführung gebracht, wo eine bestimmte Quelle für die Peritonitis von vornherein nicht sicher war. Es waren dies hauptsächlich die traumatischen Darmrupturen. Nötigenfalls wurden dann noch nachträglich Schnitte rechts oder links oder beiderseits

angelegt. Ausser bei diesen Fällen machten wir auch bei ganz schweren Peritonitiden mit jauchigem Exsudate und Darmparalyse noch den Medianschnitt, um später noch, wenn notwendig, eine Darmschlinge hier vorzulagern und zu eröffnen. Einige Male wurde hier schon während der Operation eine Dünndarmschlinge vorgelagert. Weitere Vorteile bietet der Medianschnitt, wie auch Noetzel betont, noch insofern, als sich von ihm aus die linksseitige Gegenöffnung besser anlegen lässt, der Peritonealraum gründlicher gereinigt werden kann und die Drains nach dem Douglas eine sehr günstige freie Lage haben.

Ausser in diesen Ausnahmefällen ist der Medianschnitt meist überflüssig, und, falls er als einziger Schnitt gebraucht wird, oft hinderlich, da sich von ihm aus in sehr vielen, vielleicht in den meisten Fällen der Appendix nicht entfernen lässt. Es ist deshalb bei appendicitischer Peritonitis für gewöhnlich der rechtsseitige Appendixschnitt und eine Gegenincision in der linken Lumbalgegend zu empfehlen, für sehr schwere Fälle und oft für die schwersten Fälle reicht man damit aus.

War die Diagnose auf perforiertes Magen- oder Duodenalulcus gestellt worden, so wurde der Schnitt in der Medianlinie vom Processus xiphoides oder unterhalb desselben bis zum Nabel und tiefer angelegt. Körte empfiehlt einen grossen Schnitt, der eine rasche Orientierung gestattet, den Zugang zur Perforationsstelle leicht verschafft und eine gründliche Säuberung des Abdomens möglich macht. In allen unseren Fällen haben wir, wie auch andererseits vielfach empfohlen wird, Gegenincisionen angelegt sowohl rechts als auch links in der Lumbalgegend. Ohne diese ist, wie auch Noetzel betont, eine ordentliche Durchspülung des Leibes nicht möglich. Sollte der Patient mit perforiertem Magenulcus gleich nach der Perforation zur Operation gelangen, so könnte eine Gegenincision unnötig werden, doch kamen unsere Fälle, wie schon oben erwähnt, alle sehr spät in chirurgische Hände, nachdem bereits der ganze Leib von dickem Exsudate überschwemmt war.

Bei unseren Gallenblasenperforationen wurde ein rechtsseitiger Pararectalschnitt gemacht, auf den einige Male ein kleiner Querschnitt gesetzt wurde. War die Diagnose einer Gallenblasenperforation unsicher gewesen und hatte man mehr an eine Appendixperforation gedacht, so wurde der Appendixschrägschnitt nach oben gegen die Leber zu verlängert und der untere Winkel des Appendixschnittes vernäht. Nur in einem Falle wurde links eine Gegenincision ge-

macht, besser wäre diese Contraincision vielleicht in allen Fällen gewesen.

Ein weiterer wichtiger Akt bei der Operation der Peritonitis ist das Aufsuchen des perforierten Organes und der möglichst rasche Schluss der Perforationsstelle. Gilt es doch zunächst, die Ursache der Peritonitis zu beseitigen und weitere Schädigungen der Peritonealhöhle abzuhalten. Es muss in allen Fällen gelingen, dieses zu erreichen, will man sich Erfolg von der Operation versprechen. Ehe an die Entfernung des Exsudates oder zu sonstigen Manipulationen geschritten werden soll. muss diese Quelle der Eiterung verstopft werden. Bei einer Appendixoperation fällt es meist nicht schwer, den Uebelthäter aufzufinden, in typischer Weise abzubinden und gut zu übernähen, um der Bildung einer Kotfistel vorzubeugen. In manchen Fällen. wo eine grosse Brüchigkeit der Coecalwand eventuell mit teilweiser Gangrän derselben besteht, kann diese Uebernähung Schwierigkeiten bereiten und man ist entweder gezwungen einen Teil derselben zu resecieren oder das Stück Coecum vorzulagern. Ersteres Verfahren kann nur dann zur Ausführung gelangen, wenn es der Zustand des Patienten erlaubt und wenn die Resektion sehr rasch beendet ist, denn, wie schon oben erwähnt, darf eine Peritonitisoperation nicht lange dauern. Das Vorlagern des Coecums wird auch dann besonders ins Auge gefasst werden, wenn man nach der Lage des Falles es für angebracht hält, ein Rohr in das Coecum einzunähen und so für einige Zeit den Kot abzuleiten, ein Verfahren, das besonders Lennander empfiehlt, wenn eine Lähmung des Coecums oder des unteren Ileums vorliegt.

Die Frage des Verschlusses von perforierten Magen- und Duodenalulcera, von traumatischen oder sonstigen Darmrupturen sowie von perforierten Gallenblasen wurde schon bei den einzelnen Kapiteln über Peritonitis besprochen. Selbstverständlich muss auch in allen diesen Fällen angestrebt werden, die Quelle der Peritonitis unschädlich zu machen. Bei Magen- und Duodenalperforationen und bei Gallenblasenperforationen liegen in dieser Beziehung meist erheblichere Schwierigkeiten vor als bei dem perforierten Appendix. Doch hängt auch in diesen Fällen hiervon der Erfolg der Operation ab. Wie schon erwähnt, wurde bei unsern perforierten Magen- und Duodenalgeschwüren in 4 Fällen die Naht angelegt und 2mal das Geschwür excidiert. Letzteres Verfahren, Excision der Geschwüre, kann natürlich nur in Ausnahmefällen in Betracht kommen, wenn

wegen der narbigen Beschaffenheit der Umgebung eine Naht nicht hält. Es muss dann die Excision des Geschwüres möglichst einfach und rasch ausgeführt werden. Der Wert der Gastroenterostomie und Jejunostomie bei perforiertem Magen- und Duodenalulcus wurde schon genügend besprochen. Eine Tamponade der Perforationsöffnung wird niemals genügen und auch kaum einen auch nur vorübergehenden Erfolg haben, wenn der Schluss der Oeffnung auf später vorgesehen ist. In allen Fällen muss durch eine feste Naht ein weiteres Heraussickern des Magen- oder Darminhaltes vermieden werden oder bei geeigneten Fällen durch Einnähen des Geschwürs in die Bauchwand der Inhalt nach aussen abgeleitet werden. Bei Körte kamen 2 Fälle, bei denen das Auffinden der Perforation bei Magenulcus nicht gelang, zum Exitus, auch er betont deshalb als ein Haupterfordernis der Therapie den Verschluss der Perforation.

Dasselbe gilt von den Gallenblasenperforationen, nur dass hier, falls kein perforiertes Empyem der Gallenblase vorliegt, ein geringes Heraussickern der Galle weniger schädlich für das Peritoneum ist als Magen- und Duodenalinhalt. Auch hier hängt es davon ab, eine möglichst einfache und schnell ausführbare Methode in Anwendung zu bringen, um diesen Verschluss herbeizuführen. Eine Ektomie der Gallenblase ist wegen der Schwere des Eingriffes bei den meist sehr heruntergekommenen Patienten möglichst zu vermeiden und eventuell auf später zu verschieben. Fast immer lässt sich die Gallenblase in die Bauchwunde einnähen oder es ist eine Drainage derselben möglich. Sitzt die Perforation am Gallenblasenhalse, so muss neben der Drainage an der Kuppe der Gallenblase eine Naht der Perforationsöffnung vorgenommen werden. Erheblich einfacher liegen die Verhältnisse, wo ein makroskopisch noch geschlossenes Empyem der Gallenblase bei diffuser Peritonitis vorliegt. Es lässt sich hier leichter die Gallenblase einnähen und drainieren.

Unter die gefährlichsten Symptome, die im Verlaufe einer diffusen Peritonitis auftreten, ist die Darmparalyse zu rechnen, da wir meist nicht in der Lage sind, dieselbe therapeutisch zu bekämpfen. Die hierbei in Betracht kommenden therapeutischen Massnahmen sind sehr unzureichend und helfen nur in wenigen Fällen; es sind als solche zu nennen die Enterotomie, Enterostomie, die Darmresektion, die Gastrostomie und das Melken der Därme. Alle diese Methoden haben Vorteile und Nachteile, Freunde und Gegner in grosser Zahl.

Da die Darmparalyse die Prognose der Peritonitis in hohem Grade verschlechtert und da bei vorgeschrittener Paralyse eine Aussicht auf Heilung so ziemlich ausgeschlossen ist, so ist man verpflichtet, alle nur geringen Erfolg versprechenden Massnahmen in Anwendung zu bringen und zu versuchen, damit eine Heilung zu erzielen. Diese oben erwähnten Mittel haben schon vielfach zu Heilungen verholfen und infolge dessen viele Anhänger gefunden. Von letzteren möchte ich hier erwähnen Waldo van Arsdale (1899), der in 4 schweren Fällen durch Enterostomie die Darmparalyse erfolgreich bekämpfte und zur Heilung brachte. Ferner Doyen (1902), der das Anlegen eines Afters am ersten Abschnitt des Jejunums befürwortet, da er einen Anus praeternaturalis iliacus für nicht genügend hält.

Auch Heidenhain hat sich eingehend mit der Frage der Enterostomie beschäftigt und diese in solchen Fällen empfohlen, wo noch ein gewisser Teil des Bauchfells von Entzündung frei ist und nur eine cirkumskripte Darmparalyse besteht. In solchen Fällen verspricht er sich Erfolg davon. Busch heilte auf diese Weise 2 schwere Fälle. In Amerika fand diese Methode Anhänger in Lund, Tinkes und Miles. Auch Gebhart und Krogius befürworten die Enterostomie.

Lennander machte schon 1893 bei Lähmungen des Coecums und der nächsten Teile des Ileums am Coecum eine Fistel und legte ein Rohr ein oder er lagerte das Coecum vor, um bei Bedarf diese Fistel später anzulegen.

Auch wir haben diese Operation in 9 Fällen ausgeführt und 2 mal einen guten Erfolg gesehen. Wenn die Zahl der Heilungen auch sehr klein ist, so ist doch zu bedenken, dass es sich um ganz schwere hoffnungslose Fälle handelte, bei denen die Typhlostomie als letztes Hilfsmittel versucht wurde. Anfangs legten wir ein Darmrohr in das geöffnete Coecum ein und befestigten es möglichst wasserdicht mit einigen Nähten; gewöhnlich wurde durch das Rohr nur wenig, in einigen Fällen auch gar kein Kot entleert. Später legten wir das Rohr durch die vergrösserte Oeffnung des abgebundenen Appendix durch die Valvula Bauhini in das Ileum ein und befestigten es in dieser Lage. Mittelst Ausspülungen wurde in diesen Fällen meist reichlich Stuhl entleert. Besonders in einem Falle bei Nr. 31 war dies sehr eklatant. Bei der Operation war nur eine Coecalfistel angelegt worden, woraus sich kein Kot entleerte, erst als das Rohr nachträglich durch die Klappe ins Ileum eingeführt

wurde, entleerte sich etwa 2 l dünnen breiigen Kotes. Die Fistel wurde später geschlossen und der Patient kam zur Heilung. In der nächsten Zeit haben wir bei Bedarf fast nur diese Methode in Anwendung gebracht und meist Erfolg von der Fistel gesehen. Mehrere Male gelang es nur sehr schwer oder gar nicht, das Rohr in die Klappe einzuführen, da diese fest schloss und sich die Spitze des Rohres in einer Darmfalte verfieng, in solchen Fällen haben wir die Appendixöffnung geschlossen und eine Ileostomie in der Nähe der Klappe angebracht. Natürlich verspricht diese Methode nur dann einen Erfolg, wenn nur eine partielle Darmparalyse vorliegt, die sich hauptsächlich am Coecum oder unteren Ileum lokalisiert. Es sind dies noch die prognostisch günstigsten Fälle, fast ganz hoffnungslos sind die Fälle mit Paralyse des grössten Teiles des Dünndarmes oder des ganzen Dünndarmes. Wir hatten in 9 solcher Fälle eine oder mehrere Dünndarmfisteln angelegt teilweise primär oder erst nach einigen Tagen an den vorgelagerten Dünndarmschlingen. Alle 9 Fälle kamen zum Exitus, es hatten sich meist nur ein kleiner Teil des Dünndarmes eine oder mehrere Schlingen entleert, während die anderen gefüllt blieben. Mit Recht werden diese Dünndarmfisteln von vielen Seiten verworfen wegen der Gefahr einer Inanition. Lennander empfiehlt in neuerer Zeit den Darm sofort bei der Operation zu entleeren und mindestens 3 Darmfisteln nach Witzel anzulegen, eine innerhalb des gelähmten Darmes, eine oral davon und eine am Coecum. Bei Lähmung fast des ganzen Darmes legt er die am meisten proximale Fistel ganz nahe an der Flexura duodeno-jejunalis an. Bei diesen Fisteln sind wegen der Gefahr des Decubitus ganz weiche Rohre zu verwenden.

Die einfache Entleerung des Darmes durch Enterotomie mit späterem Verschluss der Oeffnung durch die Naht wird vielerseits ausgeführt, denn diese Massnahme drängt sich jedem Operateur auf, wenn es ihm nach Beseitigung der Quelle der Infektion nicht mehr gelingt, den stark paralytischen teilweise oder ganz aus der Bauchhöhle herausgetretenen Darm zurückzubringen. Viele Operateure ziehen die Enterotomie der Enterostomie, dem Anlegen einer Witzel'schen Fistel vor wegen der rascheren Ausführbarkeit des ersteren Eingriffes, doch dürfte die Ausführung einer Witzel'schen Fistel kaum länger dauern als eine gewöhnliche exakt angelegte Darmnaht, auch hat die einfache Enterotomie nur vorübergehenden Nutzen.

Das Entleeren des geöffneten Darmes durch Ausstreifen oder

das Melken desselben wurde von uns mehrere Male zur Ausführung gebracht, doch kamen alle diese Patienten zum Exitus. Meist handelte es sich um stark paralytische Därme von der Dicke eines Handgelenkes, die eventriert und an einer Ileumschlinge eröffnet wurden. Durch Ausstreifen des Darmes von oben nach unten zwischen zwei Fingern gelang es, das Kot gut zu entleeren. Doch dauerte diese Massnahme immer einige Zeit und schien die Patienten sehr zu schädigen. Glück hatten wir nie damit gehabt.

Dahlgren erfand zu diesem Zwecke der Melkung des Darmes ein Instrument, das aus zwei Rollen besteht und durch eine Feder zusammengehalten wird. Er brachte durch diese Melkung 4 schwere Fälle von Peritonitis zur Heilung, nach seiner Meinung die sonst verloren gewesen wären. In Fällen von mechanischem Ileus, wobei das Peritoneum nicht schwer geschädigt war und noch keine eigentliche Peritonitis bestand, hatten wir auch einige Male durch Ausmelken der Därme einen guten Erfolg zu verzeichnen.

Ein weiteres bisher selten angewandtes Verfahren, partielle, nicht zu ausgedehnte Darmparalyse erfolgreich zu bekämpfen, besteht in der Resektion des gelähmten Darmabschnittes. Natürlich kann es sich dabei nur um mässig grosse Darmteile handeln, die ganz cirkumskript paralytisch sind mit mehr oder weniger scharfem Uebergange in gesunde Darmabschnitte. Ganz besonders angebracht ist diese Resektion, wenn schon partielle Gangrän oder beginnendes Brandigwerden des Darmes besteht; die zu einer drohenden Sepsis führende Ursache wird hiermit beseitigt. In einem Falle wurde auf diese Weise ein 10 cm langes paralytisches teilweise brandiges Ileumstück bei einer appendicitischen Peritonitis entfernt.

Zwei weitere Fälle, wo es sich um ausgedehntere Darmabschnitte handelte, sind hier bemerkenswert. Beide Fälle wurden von Herrn Prof. Völker operiert, der eine Fall kam zum Exitus, der andere zur Heilung.

Im ersteren Falle (Nr. 57) handelte es sich um eine 36jährige Frau mit septischer allgemeiner Peritonitis infolge Perforation des Wurmfortsatzes. Bei der Operation fanden sich in der Nachbarschaft des gangränösen perforierten Appendix stark geblähte paralytische Dünndarmschlingen des Ileums, die sich gegen tieferliegende kollabierte Teile ziemlich scharf absetzten. Der geblähte Darm wurde eröffnet und durch Melken entleert, er zeigte keine Spur von Peristaltik und war an einigen Stellen mit hämorrhagischen Flecken versehen. Dieses paralytische, etwa 70 cm lange Darmstück wurde

reseciert und der gesunde Teil End zu End durch Naht vereinigt. Das Abdomen wurde mit Kochsalzlösung ausgespült, links eine Gegenincision gemacht und die Bauchhöhle drainiert und tamponiert. Nach 4 Tagen trat in einem Collaps der Exitus ein.

In einem zweiten Falle (Nr. 85) wurde eine noch grössere Darmresektion mit gutem Erfolge ausgeführt. Es handelte sich um eine diffuse Peritonitis bei einem 36jährigen Landwirt infolge von Darmgangrän, die durch Volvulus infolge eines Meckel'schen Divertikels entstanden war. Es hatte sich der Darm unter einem Strange, der von diesem Divertikel in die Nähe des Coecums zog, abgeschnürt und gedreht. Da dieser Darmteil gegen den gesunden übrigen Darm ziemlich abgegrenzt, paralytisch und teilweise gangränös war, wurde er in einer Ausdehnung von 1,57 m reseciert und die gesunden Abschnitte End zu End vereinigt. In beiden Lumbalgegenden wurden Gegenincisionen gemacht, das Abdomen wurde gründlich ausgespült, drainiert und tamponiert. Nach etwa 1 Monat wurde der Patient geheilt entlassen.

Die Ausschaltung eines etwa 4 m langen paralytischen Darmabschnittes ohne Resektion desselben machte Friedrich bei einer älteren Frau, die an Peritonitis und einer Kotfistel nach einer brandigen Schenkelhernie erkrankt war. Der ausgeschaltete Darm verblieb in der Bauchhöhle. Die Frau wurde geheilt. Bei einem teilweise gangränösen oder gangränverdächtigen Darme wie in unseren Fällen hätte natürlich die Resektion vorgenommen werden müssen. Solche Fälle mit partieller Paralyse und Gangrän, die sich für eine Resektion oder Ausschaltung eignen, sind natürlich selten, denn für einen derartigen doch immerhin schweren Eingriff, der, wenn er auch noch so rasch ausgeführt, trotzdem längere Zeit in Anspruch nimmt, eignen sich nur Patienten in noch verhältnismässig gutem Zustande.

Zur Bekämpfung der peritonitischen Magendilatation haben in neuerer Zeit Jaboulay, Gauthier und Pinatelle die Gastrostomie empfohlen, in 3 Fällen sahen sie 2 Heilungen.

Erwähnen möchte ich noch an dieser Stelle die experimentellen Erfahrungen Oppel's, der bei Tieren mit Peritonitis das Absetzen der Mikroorganismen am Netze beobachtete. Sollte beim Menschen derselbe Befund erhoben werden, so rät er zur Resektion des Netzes. Abgesehen davon, dass bei der Peritonitis des Tieres ganz andere Verhältnisse vorliegen als beim Menschen, da u. a. die Mikroorganismen sich an den tief gelegenen Teilen also beim Tiere am Netze

absetzen, während beim Menschen dies nicht der Fall sein dürfte, wird dieser Vorschlag wohl kaum Anklang finden und zur Ausführung gebracht werden. Muss doch auch genügend gewürdigt werden, welche grosse Rolle das Netz bei intraperitonealen Entzündungsprozessen spielt durch sein Bestreben, Abkapselungen zu bilden.

Ein überaus wichtiger Faktor in der Therapie der Peritonitis bedeutet die Entfernung des eitrigen Exsudates aus der Bauchhöhle. Es ist eine sehr schwierige Aufgabe bei der Kompliciertheit der Abdominalhöhle diese Forderung in möglichst idealer Weise zu erfüllen. Einen sehr wertvollen Gehilfen finden wir dabei im Peritoneum selbst, das uns durch seine ziemlich grosse Resistenz gegen Infektionsstoffe diese Aufgabe erleichtert, denn alle Infektionskeime aus der Bauchhöhle zu entfernen, ist unmöglich. Diese Frage der Entfernung und Unschädlichmachung des Exsudates ist wegen seiner Schwierigkeiten heute noch nicht gelöst, obwohl wir durch vielfache Erfahrungen und Versuche der Lösung näher gerückt sind. Es bestehen in diesem Punkte, wie das Exsudat zu entfernen ist, heute noch diametral gegenüberstehende Ansichten, was der eine durch Spülung erreichen will, sucht der andere durch trockene Behandlung zu erlangen.

Mit antiseptischen Lösungen die Bauchhöhle auszuspülen versuchte u. A. schon Reichel. Er nahm dazu Sublimat, Barmenit (Natrium chloroborosum) und Salicylsäure, doch gingen die Tiere alle zu Grunde. Reichel wies nach, dass diese Spülungen nicht nur keinen Nutzen aufwiesen, sondern dass sie selbst einen ungünstigen und schädlichen Eingriff darstellten. Bessere Resultate erhielt er durch trockene Behandlung des Peritoneums durch Reinigung desselben mit Gazetupfern.

Gluck versuchte 3% Kochsalz-Borsäure und 1% Salicylsäure. Schlechte Erfahrungen machte Brunner mit Actol (Credé's milchsaurem Silber), Salicyllösung 1:1000 und mit einer Kombination von physiologischer Kochsalzlösung und 0,2—0,5%iger Salzsäurelösung. Wasserstoffsuperoxyd hielt Brunner für ungeeignet wegen der Gefahr der Embolie.

In neuerer Zeit empfahlen Fowler die Berieselung der Bauchhöhle mit einer Lösung von Wasserstoffsuperoxyd und gesättigter Sodalösung zu gleichen Teilen, hierauf Abspülen mit heisser Kochsalzlösung. Er will hierdurch 67% Heilung erzielt haben. Ebenfalls Wasserstoffsuperoxyd verwandte Bouffart. De Isla em-

pfahl auf dem I. internationalen Chirurgenkongress 1905 in Brüssel intravenöse und subkutane Einverleibung von Sauerstoff (Apparat von Peno) und Spülungen der Abdominalhöhle mit Sauerstoff imprägnierter Kochsalzlösung. Ueber den Wert dieser letzteren Methoden haben wir keine Erfahrungen und können kein Urteil fällen.

Die grösste Zahl von Anhängern hat die Methode gefunden, die Bauchhöhle mit einfacher physiologischer Kochsalzlösung zu reinigen. Bode verwandte dabei 30—40 Liter und empfahl dieses Verfahren sehr warm, Dwight hatte ebenfalls gute Erfolge damit. Besonders ausgebildet wurde die Spülmethode durch Rehn und seine Schüler; im Jahre 1902 berichtete Rehn über 22 auf diese Weise behandelte Peritonitiserkrankungen mit 9 Heilungen. Die Zahl der Anhänger der Spülmethode ist sehr gross und es mögen hier nur noch folgende Namen genannt werden; Lund, Blake, Bohnheim, Clinton. Lennander (1905) empfahl die Spülungen hauptsächlich bei trockenem Bauchfell, um die Sekretion anzuregen, benützte er Aufgüsse von Traubenzuckerlösung. Er verwandte Kochsalzlösung von 0,9%, von einer Temperatur von 30—40°, die bei freiem Ablauf unter niedrigem Druck in die Bauchhöhle eingeleitet wurde.

Eine ausführliche Beschreibung der bei Rehn geübten Spülmethode gab Noetzel. Auch er benützte eine 0,9%ige Kochsalzlösung von 38—39° C. Das Ausgraben der Därme und das Abwaschen mit der Hand machte er nur in den schwersten Fällen, meist genügte es, das Drain mit der Hand in die Bauchhöhle einzuführen und nach allen Richtungen und Buchten der Peritonealhöhle hinzuspülen, bis nur noch klare Flüssigkeit herauslief.

Auch v. Eiselsberg, Wiesinger, Clairmont und Ranzi, Miles und Bosse, sowie Körte empfahlen diese Methode.

Körte wendet sie hauptsächlich bei Peritonitis nach perforiertem Magengeschwüre an, er lässt mit breiten Hacken die Wundränder emporziehen und giesst in breitem Strahle die 0,9%ige Kochsalzlösung von 40—45° C. in die Bauchhöhle ein. Nach Eingehen mit der rechten behandschuhten Hand werden die Bauchdecken rhythmisch gehoben und gesenkt und so die Flüssigkeit im Abdomen verteilt und das trübe Exsudat herausgespült. Den oberen Teil der Bauchhöhle wischt er mit feuchten Gazestücken an langen Zangen aus. Körte hatte mit dieser Art, die Abdominalhöhle zu reinigen, gute Resultate erzielt.

So gross auch die Zahl der Anhänger dieser Spülmethode geworden ist und so gute Resultate mitunter dadurch erzielt wurden, so fehlt es doch nicht an entschiedenen Gegnern. v. Beck hatte bis 1900 Spülungen gemacht, seit dieser Zeit ist er davon abgekommen, ebenso hat Merkens diese Methode verlassen. Doyen befürchtet bei der Massenauswaschung des Bauchraumes eine Dissemination der Infektion und unterlässt sie deshalb; Weber befürchtet die Shockwirkung. Auch Trendelenburg macht keine Ausspülungen, ebenso Dudgeon und Sargent. Dudgeon hatte bei Spülungen eine Mortalität von 80%, ohne dieselben eine solche von 47%. Sargent operierte 19 Fälle mit Evisceration und Auswaschung und verlor 18, dann operierte er 6 Fälle mit einfacher Trockentupfung nach breiter Eröffnung und verlor keinen. Bei Streptokokkenperitonitiden, die fast immer tödlich verlaufen, empfiehlt er Auswaschungen. Weitere Gegner der Spülungen sind Témoin, Bond-Leicester, Friedrich und Federmann.

Letzterer berichtet über die Erfolge in der Sonnenburg'schen Klinik bei Peritonitis infolge perforierter Magengeschwüre, von 7 gespülten Fällen wurde ein einziger geheilt, von 4 Fällen ohne Spülung dagegen 3.

Ob bei Peritonitis Spülungen gemacht werden sollen oder nicht, richtet sich, wie auch Brunner, Lejars und Sonnenburg betonten, nach dem einzelnen Falle. Wie alle Massnahmen bei der Peritonitistherapie je nach dem peritonealen Befunde in individueller Weise ohne ein Schema getroffen werden sollen, so ist auch in jedem einzelnen Falle zu entscheiden, ob eine Spülung angebracht ist oder nicht. Die in unserer Klinik behandelten Fälle wurden teils gespült, teils trocken behandelt; bei den unter „trocken" behandelten sind solche zu verstehen, bei denen wohl keine Spülung gemacht, aber das mit einer Kornzange versehene Gazestück meist etwas angefeuchtet wurde, um ihr Einführen zwischen die Därme zu erleichtern. Ausgiebige Spülungen wurden 11 mal vorgenommen, davon 5 Heilungen und 6 Todesfälle, trockene Behandlung wurde in 43 Fällen angewandt mit 22 Heilungen und 21 Todesfällen. Die Resultate sind für beide Methoden so ziemlich die gleichen. Beide Massnahmen haben ihre guten Seiten. Wenn wir auch bei Spülungen, besonders bei gleichzeitigen Eventerationen sehr unangenehme Shockwirkungen beobachteten, so sahen wir andererseits dabei wieder Fälle genesen, die völlig hoffnungslos schienen. Eine

weitere Gefahr der Ausspülung besteht zweifellos darin, dass Eiter und Infektionskeime an Stellen gespült werden können, wo sich vorher noch keine befanden. Ein Einwand, der von vielen Seiten mit Recht gemacht wird.

Trotzdem werden wir auch in Zukunft die Spülungen in Anwendung bringen; allerdings in ganz speciellen Fällen. Besteht eine plötzliche diffuse Ueberschwemmung der Peritonealhöhle mit Exsudat, wie es bei Magen- und Darmperforationen vorkommt, oder handelt es sich um eine dickeitrige oder jauchige Peritonitis nach Appendixperforation mit überall auch im Douglas nachweisbarem Exsudat, so halten wir die Spülung für angezeigt. In solchen Fällen, wo keine sicher nachweisbare allgemeine Peritonitis besteht oder in prognostisch sehr günstigen Fällen mit trüb-serösem Erguss oder bei ungleicher Beschaffenheit des Exsudates z. B. rechts dick eitrig, links mehr eitrig serös, werden wir die Spülung unterlassen und mit feuchten Gazestücken die Bauchhöhle möglichst gründlich säubern.

Weniger Meinungsverschiedenheiten als auf diesem Gebiete bestehen in einer anderen wichtigen therapeutischen Massnahme in der Drainage und Tamponade. Durch die von uns in den meisten Fällen angewandten Schnitte, durch die 2 seitlichen und den Medianschnitt, wurde meist je ein Drainrohr in die Abdominalhöhle eingelegt. Bei einer appendicitischen Peritonitis wurde das rechte und mittlere Rohr in den Douglas eingeführt, das linke mehr nach der medianen Seite gelegt. Bestand eine starke Exsudatansammlung in der Lebergegend, so wurde von rechts aus auch in dieser Richtung ein Rohr eingelegt. Einige Male haben wir bei besonders grossen und dick eitrigen Exsudatansammlungen im Douglas durch die Scheide und das Rectum drainiert. Einige Male musste diese Drainage sekundär vorgenommen werden. Die von den 3 Schnitten aus vorgenommene Drainage hat Aehnlichkeit mit der von Noetzel beschriebenen, nur haben wir zum Unterschiede neben diesen Drainröhren in allen Fällen noch Gazestreifen in die Bauchhöhle eingeführt. Von den rechts eingeführten 2 Streifen ging der eine nach dem Bette des Appendix, der andere nach dem Douglas, ein je in der Mitte und links eingelegter Streifen war nur oberflächlich. Die Drains wurden schon in den ersten Tagen wegen der Gefahr des Decubitus an den Därmen, die Tampons nach und nach entfernt. Auch bei Magenperforationen wurde rechts und links unten je ein Drainrohr mit oberflächlichem

Streifen eingeführt, von der Medianlinie aus ging ein Drainrohr mit Tampon in die Nähe der früheren Perforation. Körte legt auf die Drainage bei Magenperforationen keinen grossen Wert, er hält es für das Beste, den Bauch völlig zu schliessen. Auch Noetzel vernäht die Schnitte bis auf die Drainageöffnung. Lennander verwendet zur Drainage Dochte aus Baumwollengarn. Eine gute Drainage, auch bei Magenperforationen in beiden Lumbalgegenden, halten wir immer für angebracht. Sieht man doch nicht zu selten noch nach einigen Tagen aus den Drainröhren grosse Eitermengen herausfliessen. In allen unseren Fällen wurden die Incisionsöffnungen offen gelassen und nur an den Winkeln verkleinert. Später wurde eine Sekundärnaht vorgenommen.

Nachdem man die Peritonealhöhle von dem eitrigen Exsudate in möglichst gründlicher Weise befreit und für einen weiteren Abfluss desselben durch Tamponade und Drainage gesorgt hat, liegt der Gedanke nahe, eine weitere Resorption der noch zurückgebliebenen Bakterien und Toxine vom Peritoneum aus und eine weitere Vergiftung des Körpers durch dieselben möglichst zu verhüten. Denn dass man alle Giftstoffe aus dem Peritoneum durch eine wenn auch noch so gründliche Spülung entfernt hat, dürfte man wohl kaum annehmen.

Die Arbeiten über die Prüfung der Bauchfellresorption sind sehr zahlreich und es liegen hierüber ausgedehnte Tierexperimente vor. Denselben haften aber immer grosse Mängel an, denn die menschliche Peritonitis ist von der des Tieres sehr verschieden. Das Peritoneum der Hunde und Kaninchen reagiert auf Bakterieninjektionen oft sehr verschieden, bisweilen vertragen sie grosse Mengen, ohne krank zu werden, während sie andererseits schon bei kleinen Mengen ohne Peritonitis zu Grunde gehen. Von den Versuchen über das Resorptionsvermögen der Peritonealhöhle möchte ich nur die von Wegner, Schnitzler und Ewald, Clairmont und Haberer, Noetzel, Klapp, Peiser und Glimm erwähnen.

Schnitzler und Ewald, sowie Clairmont und Haberer gebrauchten bei ihren Versuchen dünne Lösungen von Jodkalium und Ferricyankalium, Klapp benutzte Milchzucker, der sich hierzu sehr gut eignete. Die Resultate dieser Versuche waren sich teilweise völlig widersprechend. Schnitzler und Ewald fanden eine Verlangsamung der Resorption nach Injektion von Bakterien und deren Toxine, Clairmont und Haberer anfangs eine Be-

schleunigung, bei vorgeschrittener Peritonitis eine Verlangsamung der Resorption. Glimm konnte bei seinen Versuchen gleichfalls eine anfängliche Beschleunigung der Resorption nachweisen, die aber im Gegensatze zu den Befunden Clairmont's und Haberer's zunahm, wenn die bakterielle Infektion länger bestand. Dass es für den durch eine Peritonitis geschwächten menschlichen Körper nicht gleichgiltig ist, ob in vorgeschrittenem Stadium dieser Erkrankung noch mehr Bakterien und Toxine vom Peritoneum aufgenommen werden und den Körper überschwemmen oder nicht, liegt klar auf der Hand. Der alte Standpunkt, dass die Resorptionskraft des Peritoneums ein Schutzmittel für den Körper sei, ist heute verlassen, je grösser die Resorption von der Peritonealhöhle ist, desto schädlicher muss es für den menschlichen Organismus sein. Unser Bestreben muss also darauf hinausgehen, diese Resorptionshemmung zu begünstigen und den eitrigen Process auf die Bauchhöhle zu beschränken. In diesem Sinne machte Glimm ausgedehnte Versuche an Kaninchen und kam zu einem positiven Resultate, d. h. er fand ein Mittel, das nach seiner Ueberzeugung die Lymphbahnen des Peritoneums verstopfte und so die Resorption von Bakterien und Toxinen einschränkte. Zu diesem Zwecke verwandte er Olivenöl, das nach Versuchen von Wegner und v. Recklinghausen in die Bauchhöhle eines Kaninchens eingebracht die Lymphgefässe des Zwerchfells ausfüllt und daselbst mehrere Tage verbleibt. Die mit Oel behandelten Peritonitistiere genasen, die anderen gingen zu Grunde. Die Resorption wurde durch das Oel verlangsamt und die Zahl der in die Blutbahn gelangenden Bakterien wurde stark verringert. Die baktericide Eigenschaft des Oels erwies sich nur ganz gering. Glimm empfahl auf Grund dieser Tierversuche in verzweifelten Fällen von menschlicher Peritonitis ein 1%iges steriles Kampferöl zu verwenden.

Diese Resultate Glimm's erschienen mir sehr interessant und beachtenswert, zumal ich mich schon länger mit diesem Gebiete beschäftigte.

In 3 schweren Fällen von diffuser Peritonitis wandte ich die Kampferölbehandlung an und glaubte in allen Fällen eine gute Einwirkung des Oeles gesehen zu haben, obwohl nur einer der Patienten zur Heilung kam. Trotzdem ist das Resultat als ein gutes zu bezeichnen, denn es handelte sich um ganz schlechte aussichtslose Fälle, bei denen durch diese Behandlung nichts zu verlieren war, sondern nur gewonnen werden konnte. Ich bin weit entfernt, aus diesen 3 Fällen schon einen beweisenden Schluss ziehen zu wollen

auf die Güte der Methode, sondern ich möchte dieselben im Rahmen dieser Arbeit nur erwähnen und zu weiteren Versuchen Veranlassung geben.

Von den 3 Fällen ist nur der eine schon oben erwähnte Fall (Nr. 81) unter die 110 Fälle der Arbeit mit einbegriffen, die beiden übrigen sind erst im Jahre 1907 beobachtet worden.

Bei dem Falle Nr. 81 handelte es sich um ein perforiertes Duodenalgeschwür nach 20—22 Stunden seit der Perforation. Der Zustand des Pat. war hoffnungslos, die Haut war kalt, der Puls klein und sehr frequent, der Leib enorm aufgetrieben. Nach Nahtschluss der Perforationsöffnung wurde das Exsudat mit feuchten Kompressen ausgetupft und dann mittelst eines Stieltupfers das erwärmte sterile 1% Campheröl in das Peritoneum schonend eingerieben, dabei wurde besonders das Zwerchfell berücksichtigt. Die Menge des verbrauchten Oeles betrug 30—40 gr, der ganze Akt dauerte kürzere Zeit als eine Ausspülung. Der Pat. erholte sich sichtlich nach der Operation, wobei nicht unwesentlich der Campher beigetragen haben mag, doch starb er nach etwa 14 Stunden nach häufigem Erbrechen.

Der zweite Fall betraf einen 27j. Müller, der an kotiger Peritonitis erkrankt war infolge Durchbruchs des teilweise gangränösen Coecums bei Appendicitis. Der Zustand des Pat. war derartig, dass man im Zweifel war, ob man eine Operation vornehmen sollte. Das Abdomen war mit fäkulenter Jauche gefüllt. Auch hier wurde keine Spülung gemacht, sondern nur feucht ausgetupft. Die Campherölbehandlung wurde auf dieselbe Weise vorgenommen wie oben. Pat. erholte sich nach der Operation und hielt sich noch 7 Tage lang in leidlich gutem Zustande. Er starb an einer doppelseitigen eitrigen Pleuritis und einer rechtsseitigen Pneumonie.

Im dritten Falle handelte es sich um einen 20j. Schneider, der vor 4 Tagen erkrankte unter den anfänglichen Erscheinungen einer schweren Appendicitis. Seit 2 Tagen bestand Kotbrechen. Der Zustand des Pat. war äusserst desolat, das Aussehen war verfallen, der Puls 132, die Zunge trocken, der Leib stark aufgetrieben. Die Prognose war sehr ungünstig, nach den gemachten Erfahrungen lag ein verlorener Fall vor. Diese Annahme wurde durch den intraperitonealen Befund noch verschärft. Die Bauchhöhle war ausgefüllt von einem dick-eitrigen stinkenden Exsudate, die Därme waren teilweise paralytisch. Der gangränöse Appendix wurde entfernt, median und links eine Gegenöffnung gemacht und das Exsudat mit feuchten Kompressen überall gründlich entfernt. Alsdann wurde mittelst mit 1% Campheröl getränkten Stieltupfern das Peritoneum parietale, besonders die Zwerchfellgegend, und viscerale ausgetupft. Es wurden etwa 40—50 gr Oel verbraucht. Der Vorgang

dauerte kaum 2 Minuten und war rascher beendet als eine Spülung. Die Bauchhöhle wurde drainiert und tamponiert. Während der Operation erbrach der Pat. noch mehrmals kotige Massen. Die ganze Operation dauerte etwa 20 Minuten. Der Pat. erholte sich rasch, das Erbrechen hörte auf und der weitere Verlauf musste als äusserst günstig und überraschend bezeichnet werden. Nach einigen Wochen wurde er gesund entlassen.

In allen 3 Fällen, besonders aber in den beiden letzten, war eine gute Einwirkung des Kampferöles unverkennbar. Es muss nochmals betont werden, dass es sich um ganz desolate Fälle handelte, bei denen ein letzter Versuch mit einem einigermassen Erfolg versprechenden Mittel absolut berechtigt war.

Der Einwand Noetzel's bei den Glimm'schen Tierversuchen, man müsse vor einem Verfahren warnen, das die physiologischen Funktionen der Gewebe beeinträchtige, ist nicht stichhaltig, denn von physiologischen Funktionen in einem solchen dem Exitus nahen Körper mit einem von Eiter überschwemmten Peritoneum kann doch keine Rede mehr sein. Das anfängliche Wohlbefinden des Patienten, das Heben des Pulses und die Vertiefung der Atmung nach der Operation ist jedenfalls zum grössten Teile durch die Wirkung des Kampfers zu erklären. Dieselbe dürfte dadurch begünstigt werden, dass der Kampfer in Verbindung mit dem Oele im Peritoneum allmählich resorbiert wird und dass die Wirkung andauernder ist als bei subkutaner Applikation. In auffallender Weise gingen nach einigen Tagen die septischen Erscheinungen zurück, auch die Darmparalyse schien besonders günstig beeinflusst worden zu sein. Bei dem zweiten Patienten, der nach 8 Tagen an Pleuritis und Pneumonie starb, wurde das Oel in fein verteilter Schicht auf allen Därmen und auf dem parietalen Peritoneum vorgefunden.

Das von Glimm bei den Tieren angewandte Verfahren, das Oel in das Peritoneum zu injicieren, wird beim Menschen nicht denselben Erfolg haben können. Denn das grosse menschliche Peritoneum muss zunächst durch Entfernung des Exsudates wenigstens einigermassen gereinigt werden, damit das Oel haften bleibt und dann würde sich eine so kleine Menge Oel an einer Stelle injiciert im menschlichen Peritoneum nicht verteilen können. Nochmals möchte ich betonen, dass aus diesen 3 Fällen auf die Güte des Verfahrens noch kein sicherer Schluss zu ziehen ist. Weitere Versuche und Beobachtungen werden darüber zu entscheiden haben.

Die schon so vielfach angeregte Frage, die Peritonitis mit

einem Serum zu behandeln, ist noch in keiner Weise auch nur annähernd gelöst worden. Unter anderen hatte Brunner auf ein Koli- und Antistreptokokkenserum hingewiesen. Majewski stellte an Kaninchen Versuche mit dem Antistreptokokkenserum an und hatte teilweise gute Erfolge. Bei Applikation des Serums 24 Stunden vor der Infektion (2 ccm intraabdominal, bzw. 4 ccm subkutan) wurde der Ausbruch der Infektion verhindert. Ging die Infektion voraus, so konnten die Tiere durch das Serum nach 8—10 Stunden noch gerettet werden, während eine Infektion nach 24 Stunden ohne Erfolg blieb. Van Engelen hatte auch Erfolge beim Menschen zu verzeichnen mit einer Injektion von Streptokokkenserum, besonders bei puerperalen und postoperativen Peritonitiden.

Da es sich nach den übereinstimmenden Versuchen von A. Fränkel, Tavel und Lanz, Ziegler, Flexner u. A. bei der Peritonitis meist um eine Polyinfektion des Peritoneums handelt (Streptokokken und Bact. coli), so dürfte von einer Serumbehandlung noch kein Erfolg zu erwarten sein. v. Mikulicz machte Versuche über Resistenzvermehrung des Peritoneums und verwandte dabei Nucleinsäure in 2%iger Lösung, die subkutan injiciert wurde. Er beobachtete dabei anfangs eine Hypoleukocytose, später eine Hyperleukocytose. Auch erwartete er von den Kochsalzspülungen der Peritonealhöhle eine vermehrte Leukocytose; ähnliche Versuche machten Solieri und Borchard. Mariani konnte die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums erhöhen durch steigende Dosen von Terpentin, Alkohol und Jodtinktur, die in Pausen von 15 Tagen injiciert wurden. Der grösste Teil dieser Versuche hat zu keinem praktischen Resultate geführt.

Mit der **Nachbehandlung** des operierten Peritonitiskranken beginnt ein zweiter wichtiger Abschnitt in der Therapie dieser Erkrankung, den man auch als medicinischen Teil bezeichnen könnte. Was durch eine Operation gut gemacht wurde, kann durch eine schlechte Nachbehandlung dem Patienten enorm schaden und seinen Exitus herbeiführen. Dieselbe verlangt die gewissenhafteste Ueberwachung des Kranken und die strengste Beachtung und Bekämpfung jeder einzelnen auftretenden Symptome bis in die kleinsten Details. Nachdem der Patient in das gut vorgewärmte Bett gebracht ist, wird derselbe so gelagert, dass das Kopfende höher steht, wodurch der Eiter nach den tiefen Teilen des Beckens hinabsinkt und durch gute Drainage nach aussen

abgeleitet wird. Diese Lagerung wird fast allgemein durchgeführt. Langenbuch empfahl, die Patienten mit Gurten in stehender oder sitzender Stellung zu befestigen, er hatte auf diese Weise 5 gute Erfolge. Küster empfahl die Bauchlage. Kuhn konstruierte ein Wende- oder Sturzbett, womit er in schonender Weise die Patienten in Seiten- oder Bauchlage drehen konnte. Die einfachste Methode, wodurch die Kranken am wenigsten belästigt und gestört werden, ist jedenfalls die beste, denn unbedingte Ruhe ist nach der Operation notwendig. Aus diesem Grunde geben wir auch immer kleine Dosen Morphium, das auch, wie Rehn und Noetzel betonten, einen günstigen Einfluss auf die Atmung ausübt, indem es tiefe Atemzüge ermöglicht.

Grosse Aufmerksamkeit erfordert die Bekämpfung der Darmparalyse, sie bildet eine der grössten noch drohenden Gefahren für den Patienten. Oefters haben wir, wie es auch sonst empfohlen wird, schon am 1. Tage 0,01 Physostigmin 1- oder 2mal gegeben und hie und da Erfolge gesehen. Noetzel empfiehlt innerhalb 24 Stunden 3 mgr in 6 Einzeldosen, in Fällen leichterer Darmparalyse giebt er innerlich Physostigmin, 3—4mal täglich 12 Tropfen einer 0,2%igen Lösung. Ferner halfen wir durch kleine Klysmen von Seifenwasser, Glycerin und Ricinusölbeimengung nach und verschaffen so dem Patienten mitunter grosse Erleichterung, wenn auch nicht viel Stuhl erfolgt. Durch Aushebern des Darmes, ähnlich dem Magenausspülen mittelst eines mit langem Schlauche versehenen Irrigators, der gehoben und gesenkt wird, hatten wir öfters gute Erfolge. Per os geben wir, falls kein Erbrechen mehr besteht, Bitterwasser, Karlsbader Wasser und Ricinusöl. Nimmt die Darmparalyse zu und erfolgt nach einigen Tagen kein Stuhl, so muss nachträglich noch eine Darmfistel angelegt oder es muss die schon bei der Operation zurechtgelegte Schlinge eröffnet werden. In einigen Fällen hatten wir hierbei Erfolg.

In den ersten Tagen ist eine strenge Diät notwendig, wir geben nur kalten Thee mit etwas Cognac, Eisstückchen, eisgekühltes Wasser, später Fleischbrühe, erst nach mehreren Tagen breiige Speisen.

Sehr gute Erfolge sahen wir von subkutanen Kochsalzinfusionen, dieselben heben oft momentan die Herzkraft, befördern die Diurese und lindern den Patienten das so lästige Durstgefühl. Meist wird schon auf dem Operationstische eine solche Infusion von 1000 ccm subkutan gemacht, nur in dringenden Fällen intravenös. Wie oben

betont, geben wir letztere oft schon vor der Operation. In der Nachbehandlung genügen meist eine subkutane Infusion von 1000 ccm morgens und abends. Die Kochsalzlösung wird von dem wasserarmen Körper gierig aufgenommen und die Diurese steigt unmittelbar nachher an, die Sekretion wird vermehrt. Diese gute Wirkung der Kochsalzinfusionen wird allgemein anerkannt und empfohlen. U. A. empfiehlt dieselben Lennander sehr warm, er giebt täglich 500—2500 Kochsalzlösung subkutan oder intravenös. je nach der Beschaffenheit des Pulses. Bertelsmann giebt bis $3^1/_2$ Ltr. intravenös.

Dass zu grosse Dosen schädlich werden können durch Ueberanstrengung des Herzens ist sicher anzunehmen. Die Grösse der Dosen muss nach jedem einzelnen Falle bemessen werden.

Bei häufigem Erbrechen machen wir mehrmals täglich Magenausspülungen und verschaffen dadurch dem Patienten meist grosse Erleichterung.

Im allgemeinen nehmen wir täglich zweimal einen Verbandwechsel vor, da die Sekretion oft sehr ausgiebig ist. Meist wird in den ersten Tagen nur der äussere Verband gewechselt. Nachträgliche Ausspülungen durch die Drains, wie sie Noetzel empfiehlt, machen wir fast niemals, wohl aber spülen wir bestehende Darmfisteln aus. Am 2. und 3. Tage werden die Drains etwas bewegt und die Tampons gelüftet. Länger wie 5 oder 6 Tage lassen wir wegen der Gefahr des Decubitus am Darme keine Drains liegen. wenigstens nicht an derselben Stelle. Die Tampons werden langsam und allmählich vorgezogen, bei Kindern oder sehr empfindlichen Patienten lösen wir dieselben öfters im Aetherrausche. Meist lassen sich die Tampons, die mit Exsudat getränkt sind und dieses gut nach aussen ableiten, ohne Schwierigkeiten allmählich entfernen. Entstehen durch die Gazestreifen Darmabknickungen, so müssen dieselben meist ganz entfernt werden. Eventuelle Retentionen von Eiter oder Abscessbildungen werden durch die Veränderung der Temperatur und des genau beobachteten Pulses kenntlich. Die vor der Operation weniger wichtige Temperatur giebt bei der Nachbehandlung einen guten Massstab für die Beurteilung des Befindens des Patienten. Grosse Beachtung ist den hie und da entstehenden Komplikationen mit subphrenischen und Douglasabscessen oder Ileuserscheinungen durch Abknickungen oder Adhäsionen von Darmteilen zu schenken. Im allgemeinen haben wir dieselben nicht sehr häufig gesehen, da wir bei der Operation in ausgedehnter Weise drainieren

und tamponieren und die Bauchhöhle nur in geringem Masse schliessen. Auch haben wir in den Fällen, wo sich von Anfang an ein grosses Exsudat im Douglas vorfand, per vaginam oder per rectum ein Drainrohr eingeführt. In den meisten Fällen wurde nach eingetretener Heilung der Peritonitis mit Lokalanästhesie eine Sekundärnaht der Bauchschnitte ausgeführt. Auf weitere Einzelheiten und Details soll hier nicht näher eingegangen werden, doch halte ich es für wichtig, nochmals auf die Bedeutung einer gewissenhaften und exakten alle Einzelheiten genau beachtenden Nachbehandlung der Peritonitis hinzuweisen.

Die wichtigste Massregel in der Bekämpfung der Peritonitis bleibt immer die Prophylaxe. Dank der von chirurgischer Seite vielfach erhobenen Mahnrufe, die Appendicitis mit Vorsicht zu behandeln und lieber zu früh als zu spät den Chirurgen beizuziehen, ist der Procentsatz der Peritonitisfälle bedeutend erniedrigt worden. Diese Rufe sind in die breite Oeffentlichkeit gedrungen und haben auch das Laienpublikum aufgeklärt und zur Vorsicht bei Beschwerden des Leibes gemahnt. Die Gefährlichkeit einer eitrigen Bauchfellentzündung ist allgemein bekannt geworden; nicht zu selten verlangen die Angehörigen eines an Blinddarmentzündung Erkrankten von Anfang an die Zuziehung eines Chirurgen, wenn der behandelnde Arzt hiezu noch keine Neigung hat. Auf diese Weise kommen auch Perforationen anderer Organe und beginnende Peritonitiden, die als Blinddarmentzündungen gedeutet werden, frühzeitig in die Hände des Chirurgen. Weitere Besserung wird dadurch erzielt werden, dass angestrebt wird, alle Fälle von Blinddarmentzündung von vornherein durch geübte Chirurgen beaufsichtigen zu lassen, die in gegebenem Falle sofort eingreifen können.

Stehen wir aber vor dem Bilde einer diffusen Peritonitis, so liegt es an uns, unsere therapeutischen Erfahrungen in möglichst rationeller Weise zu verwerten, wohlbewusst der Schwierigkeiten, die uns dabei entgegentreten.

Auf Grund der von uns gemachten Erfahrungen möchte ich kurz einige Sätze betonen, die ich bei der Therapie der Peritonitis für wichtig halte.

IV. Schlusssätze.

1. Alle Fälle von diffuser Peritonitis sind chirurgisch zu behandeln, mit Ausnahme einzelner ganz desolater agonaler Fälle.

2. Auch bei ganz schweren Fällen, wenn noch einige Hoffnung auf Rettung vorhanden ist, soll noch ein Versuch der Operation gemacht werden, da man oft überraschende Heilungen erlebt.

3. Die Operation soll möglichst rasch, aber dabei auch sehr sorgfältig ausgeführt werden.

4. In allen Fällen soll zunächst das ursächliche Moment der Peritonitis zu entfernen angestrebt werden.

5. Bei vorhandener Darmparalyse müssen Ausmelken des Darmes, Enterotomien, Enterostomien, Typhlostomien und Darmresektionen in Betracht gezogen werden.

6. Das vorhandene Exsudat muss möglichst gründlich und schonend aus der Bauchhöhle entfernt werden. Für Spülungen giebt es bestimmte Indikationen.

7. In ganz schweren Fällen soll man versuchen eine weitere Resorption des Exsudates hintanzuhalten, Versuche mit 1 %igem Kampferöl.

8. Die Incisionen sollen ausreichend und ausgiebig sein, drainiert und tamponiert und möglichst offen behandelt werden.

Litteratur.

M. P. Audion, Deux observations de péritonite aigue secondaire, probablement à pneumocoque, terminée rapidement par la mort. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1899. — Braun, Ueber den Verschluss eines perforierten Magengeschwürs durch Netz. Centralbl. f. Chir. 1897. Nr. 27. — Bennet, A case of perforating gastric ulcer, in which the opening, being otherwise intractable, was closed by means of a omental plug. The Lancet 1896. — Bode, Eine neue Methode der Peritonealbehandlung und der Drainage bei diffuser Peritonitis. Centralbl. f. Chir. 1900. — Ders., Zur Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Grenzgebiete 1900. — Brun, Péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Presse méd. 1897. — Bosse, Ueber diffuse eitrige Peritonitis. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 2. — Ders., Die Prophylaxe der eitrigen Peritonitis. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 12. — J. Blake, The treatment of diffuse peritonitis. New-York and Philad. med. Journ. 1904. — Ders., The treatment of the peritoneum in diffuse peritonitis. Annals of surgery 1903. — Bertelsmann, 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Kassel 1903. — Blecher, Ein Fall operativ geheilter Peritonitis nach Durchbruch eines Duodenalgeschwüres.

Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 65. — v. Burkhardt, Ueber akute fortschreitende Peritonitis bei Epityphlitis und ihre chirurgische Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 60. 1901 und Bd. 55. 1900. — L. Busch, Ueber Enterostomie bei Darmverschluss durch Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 74. — Bonheim, Heilungsresultate bei Peritonitis diffusa im Anschluss an akut in die Bauchhöhle perforiertes Magen- oder Duodenalulcus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 75. 1904. — Brunner, Klinisches und Experimentelles über Verschiedenheiten der Pathogenität des Darminhaltes gegenüber dem Peritoneum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 37. 1904. — Ders., Experimentelle Untersuchungen über die durch Mageninhalt bewirkte Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. 1902. — Brentano, Zur Klinik und Pathologie der Magengeschwürsperforation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. 1906. — Brunner, Weitere klinische Beobachtungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der Magenperforation und Magenperitonitis. Die bisherigen Ergebnisse der bakteriolog. Untersuchung bei Magenperitonitis. Diese Beiträge Bd. 40. 1903. — Ders., Experimentelle Untersuchungen über Aetiologie und chirurg. Therapie der durch Mageninhalt bewirkten Peritonitis. Diese Beiträge Bd. 40. 1903. — v. Brunn, M., Die Pneumokokken-Peritonitis. Diese Beiträge Bd. 39. 1903. — Brunner, Klinische Beobachtungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der Magenduodenumperforation und Magenperitonitis. Diese Beiträge Bd. 31. 1901. — v. Beck, Zur operativen Behandlung der diffusen eitrigen Perforationsperitonitis. Diese Beiträge Bd. 20. 1898. — Ders., Weitere Erfahrungen über operative Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Diese Beiträge Bd. 34. 1902. — v. Brunn, Ueber Peritonitis. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. Bd. 12. 1901. — Bouness, Bauchfellentzündung nach Perforation. Dissert. Berlin 1877. — C. J. Bond-Leicester, Die Behandlung der akuten septischen Peritonitis. 74. Jahresversammlung der Brit. Med. Association. Toronto 1906. — Barth, Ueber unsere Fortschritte in der Beurteilung und Behandlung der eitrigen Perforationsperitonitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 10. — Borchard, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Erhöhung der natürlichen Resistenz des Peritoneums gegen operative Infektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 49. — Bond, On acute septic peritonitis. Brit. med. Journ. 1906. — Comby, Traité des maladies de l'enfance 1897. — Conte, The treatment of diffuse septic peritonitis. Annals of surgery 1906. — Clinton, A study of the treatment of a general spreading peritonitis. Buffalo med. Journ. 1904. — Clairmont und Haberer, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Bd. 76. 1905. — Clairmont und Ranzi, Kasuistische Beiträge zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Bd. 76. 1905. — Clairmont und Haberer, Resorptionsfähigkeit des Bauchfells. Wien. klin. Wochenschr. 1902. — Cassel, Beiträge zur akuten Peritonitis der Neugeborenen. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 42. — Cassini, Sopra un caso di peritonite post-tifosa senza perforatione intestinale, guarito con la laparotomia. Bull. della Soc. Lanc. degli Osped. di Roma. XIX. 2 p. 184. 1899. — Dudgeon and Sargent, Die Bakteriologie der Peritonitis. Lancet 1905. — Dies., Peritonitis, a bacteriological Study. Lancet 1905. — W. Dwight, General purulent peritonitis, with a report of 35 cases, of which 15 recovered.

Med. and surg. reports of the Boston city Hospital 1902. — Doyen, Ueber die Behandlung der infektiösen Peritonitis. Der Nutzen des Anus praeternatur. jejunalis. 31. Chirurgenkongress 1902. — Ehrhardt, Ueber die von den Gallenwegen ausgehenden Peritonitiden. Arch. f. klin. Chir. Bd. 74. 1904. — Ders., Ueber Gallenresorption und Giftigkeit der Galle im Peritoneum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. 1901. — Escher, Die Behandlung der akuten Perforationsperitonitis im Typhus mittelst Laparotomie und Ileostomie. Grenzgebiete 1903. — Friedrich, Zur bakteriellen Aetiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. — Ders., Ueber den Nutzen der funktionellen Ausschaltung grosser Darmabschnitte bei septischer Peritonitis. Med. Klinik 1905 Nr. 2. — Floderus, Von der Behandlung akuter Perforationsperitonitis nach Appendicitis, nebst Beschreibung eines Falles mit glücklichem Ausgang. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. 1897. — Friedländer, Vagus und Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. 1904. — Fowler, Results in diffuse septic peritonitis treated by the elevated head and trunk position. Med. News. 1904. — Gauthier et Pinatelle, De la gastrostomie dans certaines formes de péritonite. Province méd. 1906. Nr. 24. — T. Gluck, Beitrag zur Chirurgie der Peritonitis. Berl. klin. Wochenschr. 1901. — W. P. Gerassimowitsch, Ueber blutiges Erbrechen bei Peritonitis. (Russki Wratsch 1903.) — Glimm, Ueber Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. 1906. — E. Gebhard, Die Enterostomie in der Prophylaxe und Therapie der Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74. 1904. — Graser, Ueber Wurmfortsatzperitonitis und deren operative Behandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 41. 1891. — Gesselewitsch und Wanach, Die Perforationsperitonitis beim Abdominaltyphus und ihre operative Behandlung. Grenzgebiete 1897. — Goldstücker, Centralbl. f. die Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1906. — Heinecke, Experimentelle Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1901. — Heidenhain, Ueber Darmverschluss und Enterostomie bei Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. 1902. — Ders., Ueber Darmverschluss und Enterostomie bei Peritonitis. 31. Chirurgenkongress 1902. — E. Hagenbach-Burkhardt, Ueber Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Korr.-Bl. f. Schweizerärzte. 1898. Nr. 19. — Haegler, Ueber das freie seröse Exsudat des Peritoneums als Frühsymptom einer Perforationsperitonitis. Centralbl. f. Chir. 1904. — Jórgen Jensen, Ueber Pneumokokkenperitonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69 u. 70. 1903. — Küster, Die systematische Bauchlage zur Nachbehandlung septischer Bauchfellentzündungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. 1904. — Karewski, Ueber diffuse adhäsive Peritonitis infolge von Appendicitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. 1902. — Körte, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der allgemeinen eitrigen Bauchfellentzündung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44. 1892. — Ders., Beitrag zur Operation des perforierten Magengeschwüres. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. 1906. — Ders., Die chirurgische Behandlung der diffusen Bauchfellentzündung. Chirurgenkongress 1897. — Ders., Weiterer Bericht über die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Grenzgebiete 1897. — F. Kaiser, Dissert. Freiburg 1876. — Kuhn, Die Behandlung der Peritonitis. Vortrag 77. Versammlung deutscher Naturforscher

und Aerzte. Meran 1905. — Katzenstein, Vorschlag zur internen Behandlung der akuten Peritonitis nach Perityphlitis. Therapie der Gegenwart. H. 11. — Klapp, Ueber Bauchfellresorption. Grenzgebiete 1902. — Krecke, Die chirurgische Behandlung der vom Wurmfortsatze ausgehenden cirkumskripten und allgemeinen Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 30. 1889. — Kretz, Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Mitteil. aus den Grenzgebieten 1907. H. 1. — Künzel, Eitrige Peritonitis im Anschluss an akute Tonsillitis. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 43. — Knott, Drainage in diffus septic peritonitis. Annals of surg. 1905. — L. Kraft, Experimentel-pathologiske Studier over Kjöbenhavn. Langsted's Verlag 1891. — Knott, Treatment of acute perforation of the upper abdominal viscera. Surgery gynaec. 1905. — Lennander, Akute (eitrige) Peritonitis. Upsala Läkarefören. Förhand 1901. — Ders., Ueber die Behandlung der akuten Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 81. 1906. — Ders., Akute Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63. 1902. — Langemak, Sero-fibrinöse Peritonitis nach akuter Enteritis, durch Laparotomie geheilt. Diese Beiträge 1903. — Leyden, Ueber spontane Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. 1884. — Leopold, Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Pyämie. Arch. f. Gynäk. Bd. 68. 1906. — Laplace, Behandlung der akuten Peritonitis mittelst kontinuierlicher Irrigation mit warmer Kochsalzlösung. Philadelph. Med. Journ. 1899. — Lücke, Ein Fall von chirurgisch behandelter Perforationsperitonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 62. 1887. — Löhlein, Ueber Peritonitis bei eitriger Lymphangitis des Ductus thoracicus. Virchow's Arch. 1905. — Lund, The treatment of diffuse peritonitis. Boston med. and surg. Journ. 1903. — Ders., The value of enterostomy in selected cases of peritonitis. Journ. of the americ. med. assoc. 1903. — Loison, Du traitement chirurgical de la péritonite suppurée diffuse consécutive à la perforation typhoidique de l'intestin grêle. Revue de chir. 1901. — Langenbuch, Ueber die chirurgische Behandlung der allgemeinen Peritonitis. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 11. März 1901. — Moszkowicz, Die erhöhte Resistenz des Peritoneums bei der akuten Perityphlitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. 1904. — Marsh, H., Acute general peritonitis following enteritis; laparotomie and intestinal evacuation; recovery. Lancet II. 173. — Majewski, Ein Beitrag zur Behandlung der Streptokokkenperitonitis durch spezifisches Serum und indiff. Mittel. Przeglad lekarski 1902. — Mannini, Sulla peritonite da propagazione dall' intestine nel corso della febbre tifoidea. Riforma med. 1900. — Moser, Ueber Peritonitis sero-fibrinosa und andere ungewöhnliche Komplikationen bei Typhus abdominalis. Grenzgebiete Bd. 8. 1901. — v. Mikulicz, Versuche über Resistenzvermehrung des Peritoneums gegen Infektion bei Magen-Darmoperationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. 1904. — Ders., Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 39. — Ders., Experimentelle Versuche über die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegen Infektion bei Magen- und Darmoperationen. 33. Chirurgenkongress 1904. — Maunsell, Die Behandlung der akuten Peritonitis. Medical Press 1904. — Meyer, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der akuten Peritonitis. Diss. Berlin 1887. — Merkens, Ueber allgemeine Peritonitis bei Appendicitis. Grenz-

gebiete 1900. — Meisel, Ueber Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen. Mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgegangenen Entzündung. Diese Beiträge Bd. 41. 1903. — Mariani. Sulle peritoniti. Policlinico 1904. — Müller, Zur Behandlung der akuten Bauchfellentzündung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1901. — Miles, Observations on perforated gastric and duodenal ulcer, based on a personal experience of forty-six cases operated upon. Edinb. med. Journ. 1906. — Nanu, Un carde péritonite purulente primitive. XIII. intern. med. Kongress Paris 1900. — Noetzel, Die Principien der Peritonitisbehandlung. Diese Beiträge Bd. 46. 1905. — Ders., Die Ergebnisse von 241 Peritonitisoperationen. Diese Beiträge Bd. 47. 1905. — Ders., Ueber die Operation der perforierten Magengeschwüre. Zugleich ein Beitrag zur chirurg. Behandlung des Magengeschwürs. Diese Beiträge Bd. 51. 1906. — Ders., Ueber peritoneale Resorption und Infektion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. 1898. — Nothnagel, Ueber idiopathische Peritonitis. Wien. klin. Rundschau 1901. Nr. 23. — Oppenheimer, Ueber Peritonitis mit schwer erkennbarem Ausgangspunkt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. 1906. — W. A. Oppel, Experimentelle akute Mikrobienperitonitis. Russki Wratsch 1902. Nr. 11. — Poissonnier, La traitement de la péritonite par perforation d'ulcère gastrique par la gastrostomie temporaire. Arch. prov. de chir. 1906. — C. Pariser. Die Behandlung des freien in die Bauchhöhle perforierten Ulcus ventriculi. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Frankfurt 1896. — Peiser, Zur Kenntnis der peritonealen Resorption und ihre Bedeutung bei bakterieller Peritonitis. Diese Beiträge Bd. 51. 1906. — Ders., Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. Diese Beiträge Bd. 45. 1905. — W. C. Quinby. The results of operative treatment of general peritonitis following appendicitis at the Massachusetts general hospital, during the part five years. Boston 1906. — Riedel, Münch. med. Wochenschr. 1903. — A. G. Richter, Anfangsgründe der Wundarzneikunst. Wien 1762. — Rouville et Martin, Diagnostic de la perforation des ulcères du duodénum et de l'estomac avec l'appendicite. Origine brunnerieume de certaines ulcères duodénaux. Arch. prov. de chir. 1903. — Reinprecht, Zur operativen Behandlung der diffusen eitrigen Perforationsperitonitis. Diese Beiträge Bd. 20. 1898. — v. Recklinghausen, Zur Fettresorption. Virchow's Arch. Bd 26. — Rauenbusch, Beiträge zur Lokalisation und Verbreitungsweise der eitrigen Peritonitis. Grenzgebiete 1903. — L. Rehn, Die Behandlung infektiös-eitriger Processe in der Peritonealhöhle. 31. Chirurgenkongress 1902. — Ders, Ueber die Behandlung infektiös-eitriger Processe im Peritoneum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. 1902. — Reichel, Beiträge zur Aetiologie und chirurg. Therapie der septischen Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 31. 1889. — Soliceri, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des Widerstandes des Peritoneums gegen die Infektion durch Bact. coli, bewirkt durch endoperitoneale Injektion verschiedener Substanzen und ihre Anwendung auf die Unterleibschirurgie beim Menschen. Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie. 1902. — Schulz, Beitrag zur Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 44. 1897. — Schnitzler und Ewald, Zur Kenntnis der peritonealen Resorption. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 41. 1895. — Sonnenburg,

Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 15. — A. Sippel, Drainage und Peritonitis. Monatsschr. f. Gynäkol. und Geburtshilfe. Bd. 10. — Sprengel, Appendicitis. Deutsche Chirurgie. Lief. 46d. — A. M. Sheild, Direct introduction of purgatives into the large intestine in cases of operation for septic peritonitis. Brit. med. Journ. 1901. — N. Senn, Classification and surgical treatment of acute peritonitis. Journ. of the americ. med. assoc. 1897. — E. Tavel und O. Lanz, Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Basel 1893. — Tavel, Durchwanderungsperitonitis. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 31. Jahrgang. Nr. 20. — Trendelenburg, Ueber die Operationsresultate bei der vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitis in der Leipziger chirurg. Klinik. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 17. — van Vrecken, Dissert. de Peritonitide. Parsiis 1816. — Vierordt, Die akute diffuse Peritonitis sowie Appendicitis und Perityphlitis. Deutsche Klinik 1902. — F. Weber, Zur Symptomatologie und Therapie der perforativen Peritonitis bei Ulcus ventriculi. Berl. klin. Wochenschr. 1903. — v. Winiwarter, Ueber Perforationsperitonitis, von den Gallenwegen ausgehend. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 42. — Waldo van Arsdale, Die Behandlung der Intestinallähmung bei Peritonitis durch Enterostomie. Annals of Surgery 1899. — E. Wagner, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39. — Waitz, Heilung einer Peritonitis nach Magengeschwürsperforation durch Laparotomie. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 28. — Ders., Ein Fall von Heilung einer Peritonitis nach Magengeschwürsperforation durch Laparotomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54. 1900. — Warnecke, Ein eigenartiger Fall von Perforationsperitonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 82. 1906. — P. Ziegler, Studien über die intestinale Form der Peritonitis. München 1893.

VII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ZÜRICH.

DIREKTOR: **PROF. DR. KRÖNLEIN.**

Das Ulcus pepticum jejuni und seine Bedeutung.

Von

Dr. T. Schostak.

Seitdem Braun am Chirurgenkongress zu Berlin 1899 über einen Fall von Ulcus pepticum jejuni nach Gastro-Enterostomie referierte, haben sich ähnliche Mitteilungen in fast allen nachfolgenden Kongressen wiederholt. So wurde die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf dieses ganz neue und überraschende Leiden gelenkt.

In vorliegender Arbeit möchte ich nun. nachdem Herr Prof. Krönlein mir die Anregung dazu gab — wofür ich ihm, sowie für die Ueberlassung der betr. Krankengeschichten den besten Dank ausspreche — diese ernste und schwere Komplikation der G.E.[1]) eingehend besprechen. Obgleich die Häufigkeit ihres Auftretens zum Glück keine grosse ist, so muss man doch bei jeder wegen benigner Pylorusstenose vorgenommenen G.E. an sie denken und, wie ich später zeigen werde, prophylaktische Massregeln ergreifen.

In der Züricher Klinik wurde unter 92 (Ulcus) Gastro-Enterostomien nur ein einziger Fall von postoperativem Ulcus pept. jejuni beobachtet; dann wurde noch ein zweiter Patient, bei welchem die primäre G.E. auf dem Lande in einem Bezirksspital ausgeführt

1) Der Kürze halber werde ich das Wort Gastro-Enterostomie mit den Buchstaben G.E. bezeichnen.

worden war, 26 Monate später in das Züricher Kantonsspital mit einem Ulcus pepticum-Tumor aufgenommen und von Herrn Prof. Krönlein operiert. Ausserdem wurden mir 2 weitere Fälle aus dem Glarner Kantonsspital von Herrn Spitalarzt Dr. Fritzsche, dem ich dafür sehr dankbar bin, freundlichst überlassen. Ich verfüge also über 4 Fälle von postoperativen Ulcera jejuni. Da sowohl die Genese als die Aetiologie dieser Affektion noch ziemlich unaufgeklärt ist, so ist mein Versuch, einen kleinen Beitrag zu diesem Leiden zu liefern, wohl gerechtfertigt. Dies ist um so mehr der Fall, als in der letzten Zeit einige Chirurgen sich wegen der möglichen Gefahr eines später auftretenden Ulcus pept. jejuni gegen die G.E. ausgesprochen haben. Es ist aber, wie ich darzuthun versuchen werde, völlig unbegründet und würde zweifellos einen gewaltigen Rückschritt in der Magenchirurgie bedeuten.

Es gelang mir, ausser meinen 4 Fällen noch 31 andere, die meist in Kongressberichten publiciert wurden, zu finden, so dass ich jetzt, nachdem ich auch die französische und englische Litteratur durchmustert habe, in der Lage bin, über 35 Ulcera peptica jejuni zu berichten. Der erste meiner 4 Fälle wurde zwar schon von Herrn Prof. Krönlein am 31. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin im Jahr 1902 kurz erwähnt. Da das Schicksal des Patienten damals noch gar nicht entschieden war und derselbe später nochmals operiert wurde, so bin ich jetzt in der Lage, über sein Befinden weitere Nachrichten zu geben, die wohl ein abschliessendes Urteil gestatten werden.

1. Jakob Sp., 36 J., Magazinier. Aufgen. 21. X. 95.

Eine Schwester ist magenleidend; Pat. war früher stets gesund. Seit Februar 1895 Magenkrämpfe und saures Erbrechen nach dem Essen. Juni und Juli 1895 Bluterbrechen (über 1 Liter). Obstipation seit Beginn des Leidens. Abnahme des Körpergewichts um 25 Pfund. Die innere Behandlung erwies sich als unwirksam.

Status: Kleiner schlecht aussehender Mann; höchste Abmagerung; Körpergewicht 37 Kilo. Hautfarbe blassgelblich, schlaffe Muskulatur. Zunge stark belegt, säuerlicher Foetor ex ore. Temperatur subnormal. Abdomen mässig gewölbt. Leichte Druckempfindlichkeit des Epigastriums; kein Tumor. Der aufgeblähte Magen reicht bis zur Symphyse. Nachts häufiges Erbrechen; krampfartige Magenschmerzen. Hochgradige motorische Insufficienz; abnorm starker Salzsäuregehalt und Essigsäuregährung. Urin spärlich; Obstipation. — Diagnose: Stenosis pylori ex ulcere.

Operation: Gastroenterostomia ant. nach Wölfler am 30. X. 95 (Prof. Krönlein). Etwas Ascites; Magen kolossal dilatiert. Der an den

Pylorus angrenzende Anfangsteil des Jejunum ist mit dem tumorähnlich vergrösserten Pankreaskopf, der wie ein Tampon den Speiseabfluss aus dem Magen verhindert, verwachsen. Der Pylorusteil des Magens zeigt keinerlei Infiltration. Es handelt sich um ein Ulcus duodeni mit starker Induration des Pankreaskopfes. Eine Exstirpation des Tumors ist unmöglich, weil er unscharf begrenzt, zerreisslich ist und leicht blutet. Stillung der Blutung durch tiefe Nähte; man macht die Gastroenterostomia ant. nach Wölfler. Magenschleimhaut stark gequollen. Glatte Operation. Reaktionsloser Verlauf, klagt hie und da über Bauchschmerzen. Am 28. XII. 95 geheilt entlassen, Appetit gut, Stuhlgang regelmässig. Körpergewicht vor der Operation: 37 kg; bei der Entlassung 47 kg.

2. Aufnahme 22. VI. 01: Bald nach seiner Entlassung am 28. XII. 95 hatte Pat. öfters Magenkrämpfe und Druckgefühl nach Genuss von Fleisch und Hülsefrüchten. Frühjahr 1897 brennende Schmerzen links unterhalb des Nabels, 1—2 Stunden nach dem Essen. Pat. entdeckte selbst eine harte druckschmerzhafte Geschwulst in den Bauchdecken. Nach einiger Zeit schwanden die Schmerzen plötzlich, die Geschwulst war nicht mehr fühlbar, Pat. fühlte sich wieder gesund. Im Herbst 1897 wieder Beschwerden, die Geschwulst wurde bis kleinfaustgross; nach einiger Zeit Besserung. Im Winter 1897—1898 häufige Schmerzanfälle. Frühling 1901 Zunahme der Beschwerden, brennende Schmerzen Tag und Nacht, besonders aber bei nüchternem Magen; trinkt Pat. Milch, so verschwinden die Schmerzen. Nie Erbrechen; Appetit ordentlich; Obstipation. Am 4. VI. 01 wurde Pat. beim Heben einer schweren Last auf einen r. Leistenbruch aufmerksam, darum Aufnahme.

Status: Kleiner, abgemagerter Mann. Abdomen im unteren Teil stark vorgewölbt; lineäre Narbe von früherer Operation. Links unten vom Nabel faustgrosser, druckschmerzhafter, harter Tumor, der wenig verschieblich und mit den Bauchdecken verwachsen ist; bei der Perkussion giebt diese Geschwulst etwas Dämpfung, der Magenschall reicht bis zum Nabel. Freie HCl vorhanden, keine Milchsäure, Resorptionszeit verlangsamt. 45 Min. Rechts hühnereigrosse reponible Inguinalhernie. — Diagnose: Ulcus pepticum jejuni (?).

Operation 9. VII. 01 (Prof. Krönlein): Bauchdeckenschnitt in der Linea alba, in der Höhe des Tumors; starke Hyperämie der Bauchmuskeln und des Peritoneum parietale. Nach Eröffnung des Abdomens fühlt man im Musc. rectus sin. eine Verhärtung, die dem von aussen gefühlten Tumor entspricht. Die alte Gastroenterostomiestelle ist ungefähr in Nabelhöhe mit dem l. Musc. rectus und mit dem Peritoneum parietale in der Ausdehnung von einem Handteller verwachsen. Es handelt sich wohl um ein Ulcus pepticum des Jejunum, das zur Verwachsung führte und eine Jejunumfistel zu machen drohte. Bei der Durchtrennung dieser Adhärenzen wird das Jejunum gerade unterhalb der alten Gastroenter-

ostomiestelle in der Ausdehnung eines 2 Frankenstückes eröffnet. Verschluss der Darmöffnung quer zu dessen Längsachse mit fortlaufender durch die ganze Dicke der Darmwand gehender Seidennaht, darüber an Magen und Darm Serosa-Serosanaht; wo keine Serosa erhältlich ist, wird Netz zur Bedeckung verwendet. Glatte Wundheilung; öfters Erbrechen von spinatähnlichen Massen, zuletzt fast täglich. Magenspülungen, worauf das Brechen aufhört. 11. VIII. 01 geheilt entlassen, kein Erbrechen mehr.

Wiederaufnahme 26. VII. 05: Nach der Entlassung im Jahre 1901 ging es Pat. zuerst ziemlich gut, dann traten krampfartige Schmerzen im Magen und Erbrechen 1—2 Stunden nach dem Essen auf. Ende 1902 Blutbrechen (1/2 Liter); heftiges Magenbrennen, leichte Ohnmacht; nach 4wöchentlicher Anstaltsbehandlung (Ulcus-Kur) Besserung. Dann wieder Erbrechen, daher regelmässige Magenspülungen, die viel Speisereste ergaben. Müdigkeit, Kopfschmerzen; trotzdem arbeitete Pat. noch bis am 24. VII. 95. In der Nacht vom 24—25 VII. öfters Erbrechen, heftiger Durst, Schwindel. Später Benommenheit, Unruhe. In letzter Zeit starke Abmagerung.

Status: Schlechtes Aussehen, höchste Abmagerung; Körpergewicht 43 kg. Subnormale Temperatur. Inanitionsdelirien, Unruhe. Zunge belegt, feucht; leise Herztöne. Abdomen nicht gespannt, in der Nabelgegend leicht aufgetrieben; deutlich sichtbare Peristaltik des descendierten und erweiterten Magens; laute Plätschergeräusche; kein Tumor. Hochgradige motorische Insufficienz. Morgens nüchtern viel Residuen; freie HCl ist vorhanden. Gesamtacidität 60; keine Sarcine. Magendrücken, Aufstossen, Blähungen, Erbrechen, wenn der Magen nicht gespült wird. Appetitlosigkeit, Obstipation; im Urin Spuren von Eiweiss. Nährklystiere, Kochsalzinfusionen, subkutane Injektionen von sterilem Oel bringen Pat. wieder etwas zu Kräften.

Operation 10. VIII. 05: Gastroenterostomie post. Enteroanastomose zwischen zu- und abführender Schlinge. Dr. Monnier, Sekundärarzt. Medianschnitt von der Mitte des Epigastrium bis 5 cm unterhalb des Nabels. Zahlreiche flächenhafte Verwachsungen des Magens, Dünndarmes und Netzes mit Peritoneum parietale werden teils stumpf, teils scharf durchtrennt; besonders die Stelle der früheren Gastroenterostomie ist in grosser Ausdehnung verwachsen; die Verwachsungen lassen sich aber leicht lösen: es besteht kein Ulcus pepticum jejuni. Die frühere Gastroenteroanastomose ist völlig obliteriert; die Jejunumschlinge ist bloss noch bindegewebig mit dem Magen in Verbindung. Magen stark dilatiert, gesenkt; Magenwandung hypertrophisch. Gastroenterostomia post. nach v. Hacker; Anastomose zwischen Magen und zuführendem Schenkel der früheren Anastomose; dann Enteroanastomosis nach Braun zwischen zuführendem Schenkel der neuen und abführendem der alten Anastomose. Operation gatt, doch schwierig wegen der Verwachsungen. Heilungs-

verlauf glatt; Wunde per primam geheilt. Vom 20.—23. IX. Magenkrämpfe, Druckgefühl; wird nach Magenspülungen besser. 9. X. geheilt entlassen; verträgt volle Kost; kein Erbrechen. Körpergewicht vor Operation: 44 kg; 17. X. 57 kg. — Am 20. XII. 06 Kontrollbesuch: Seit der Entlassung aus dem Spital am 9. X. 05 hat sich Pat. stets sehr gut befunden und hat keine Magenbeschwerden, kein Erbrechen mehr; er fühlt sich wie neugeboren. 24 Pfund Zunahme an Körpergewicht, gutes Aussehen. Nach Einnahme eines Probefrühstücks: freie HCl vorhanden. keine Milchsäure, Gesamtacidität 56; keine Sarcine; geringe motorische Insufficienz. Die Palpation des Abdomens ergiebt keine Resistenz, nirgends Druckempfindlichkeit. Der Magen ist gering dilatiert. Ein Recidiv eines Ulcus pepticum ist wohl sicher auszuschliessen.

Ich will nun kurz die Hauptpunkte dieser interessanten Krankengeschichte nochmals erwähnen und den Fall epikritisch besprechen, damit derselbe klar vor Augen liege.

Der 36 jährige Mann leidet an einem Ulcus duodeni, welches seit höchstens $^3/_4$ Jahren Erscheinungen macht; dieses Ulcus ist penetrierend und hat durch sekundär entzündliche Processe am Pankreas eine starke Induration desselben hervorgerufen; die vorhandene Haematemesis spricht für den penetrierenden Charakter des Duodenalgeschwüres. Die Blutung kann sowohl aus arrodierten Duodenalgefässen, als aus solchen des Pankreaskopfes erfolgt sein. Infolge der Pankreasgeschwulst werden Duodenum und Pylorus stenosiert und zu den Symptomen des offenen Geschwürs treten diejenigen der Speiseretention hinzu: Gastrektasie, Gährung des Mageninhaltes, Erbrechen, Abmagerung.

Die ausgeführte G.E. antecolica hebt zwar die Stenose auf — kein Erbrechen mehr —, doch nicht die Symptome des offenen Ulcus — brennende Magenschmerzen. 15 Monate nach der Operation entdeckt Patient selbst die tumorartige Infiltration der Bauchdecken. welche die Anwesenheit des Ulcus pept. jejuni verrät. Da eine solche Infiltrationsgeschwulst eine gewisse Zeit zur Bildung braucht, so kann man wohl annehmen, dass das Ulcus pept. jejuni kurz nach der Operation entstanden ist; somit würden sich die brennenden Magenschmerzen auf das Ulcus jejuni beziehen lassen und nicht auf das Ulcus duodeni. das möglicherweise, da der Speisebrei durch die neuangelegte Gastro-Enteroanastomose einen anderen Weg fand, rasch zur Heilung kam. Wir hätten es also jetzt beim Patienten mit einem neuen in die vordere Bauchwand penetrierenden Geschwür, ohne Stenosenerscheinungen, zu thun. Die heftigen Schmerzattacken bringen Patienten ungefähr 6 Jahre nach der Gastro-Enterostomie wieder zum Chirur-

gen und zwar diesmal mit einem grossen Ulcus-pepticum-Tumor, der bald zu einer Perforation durch den l. Musculus rectus hindurch geführt hätte.

Der durch die Lösung der Verwachsungen entstandene 2 Frankenstück grosse Defekt im Jejunum dicht unterhalb der Gastro-Enterostomosenstelle wird durch eine 2. Etagennaht direkt verschlossen. Es entsteht aber später, vielleicht infolge eines Recidives des peptischen Geschwüres, eine Verengerung der Anastomose, welche nach und nach zu einer neuen hochgradigen Retention und Abmagerung führt. Die verengte Gastro-Enteroanastomose obliteriert mit der Zeit vollständig und die Speisen müssen wieder ihren alten Weg durch den Pylorus und das narbig verengte Duodenum finden; dadurch entstehen wieder alle Symptome der Stenose — und die Inanition des Patienten wird infolge der Speiseretention eine gefahrdrohende. Die Aushungerung des Patienten bringt denselben zum dritten Mal zum Chirurgen, 4 Jahre nach dem zweiten Eingriff, d. h. nach der Operation des Ulcus pepticum jejuni.

Bei der nun vorgenommenen dritten Operation findet man eine völlige Obliteration der Gastro-Enteroanastomose; ein offenes recidivierendes Ulcus pepticum ist nicht zu konstatieren. Eine zweite G.E. nach von Hacker ausgeführt mit Enteroanastomosis zwischen zu- und abführender Schlinge hebt mit einem Schlage die Beschwerden und die Speiseretention auf. Patient wird als geheilt entlassen.

Interessant ist die Obliteration der Gastro-Enteroanastomose; eine solche wurde schon mehrfach von anderen Chirurgen beobachtet und publiciert. Bei unserem Patienten Spitzer war sie, wie mir plausibel erscheint, durch zwei Faktoren bedingt; erstens wurde die Anastomose zwischen Magen und Jejunum bei der Vernähung des durch das Ulcus pepticum gesetzten Defektes etwas verengt; zweitens spielten Vernarbungsprocesse, die wahrscheinlich auf Grund eines recidivierenden Ulcus pepticum stattfanden, eine Rolle und führten allmählich zur völligen Verödung der Gastro-Enteroanastomose. Auch bei einem anderen Fall von Ulcus pepticum (s. Fall 32) ist ein solcher Verschluss der Gastro-Enteroanastomose 4 Jahre nach der Operation gefunden worden, ich werde später nochmals auf die vermutlichen Ursachen der Obliterationen von Gastro-Jejunalfisteln zurückkommen.

Solche Obliterationen wurden sonst in der hiesigen Klinik nie beobachtet; dies wäre aber auch kaum möglich, da Herr Prof.

Krönlein Magen und Darm stets in breite Kommunikation bringt und die Anastomose mindestens 2—5 Frankenstück gross macht.

Ich wende mich nun zu unserem zweiten Patienten und möchte vorerst erwähnen, dass die primäre G.E. nicht in der Züricher Klinik, sondern 2 Jahre vorher im Bezirksspital Wallenstadt von Herrn Spitalarzt Dr. Aeppli ausgeführt wurde. Ihm verdanken wir auch bestens die genaueren Angaben über Operation und Verlauf.

2. Heinrich M., 22 J. Aufgen. 19. V. 05.

Pat. wurde im Winter 1902—1903 in das Krankenhaus aufgenommen, nachdem sich bei ihm infolge von Ulcus ventriculi im Laufe der letzten 5 Jahre eine absolute narbige Pylorusstenose entwickelt hatte. Im März 1903 wurde bei ganz desolatem Allgemeinbefinden die Gastroenterostomia ant. antecolica gemacht, welche trotz ganz miserabler Narkose und daraus sich ergebender technischer Schwierigkeiten gut gelang und zunächst vollen Erfolg hatte. Pat. blieb etwa 1 Jahr lang beschwerdefrei und nahm an Körpergewicht über 40 Pfund zu. Im Laufe des Jahres 1904 traten sodann wieder Beschwerden im Abdomen auf, die vom behandelnden Arzte als peritonitische aufgefasst wurden und deren Intensität sehr wechselte; die Schmerzen waren stets an derselben Stelle lokalisiert links vom Nabel und traten besonders beim leeren Magen auf; im Herbst 1904 entdeckt Pat. selbst links vom Nabel eine druckschmerzhafte „Härte“, die etwa hühnereigross war. Am 2. III. 05 musste Pat. wieder ins Krankenhaus aufgenommen werden. Es wurde links von der Linea alba ein wenig scharf begrenzter Tumor konstatiert, dessen Grösse und Konsistenz sehr wechselte, während sich seine Lage nicht wesentlich änderte. Der Arzt dachte an ein Konvolut verbackener Darmschlingen. Da unter Regelung der Diät die Beschwerden rasch zurückgingen, wurde Müller schon am 16. März wieder entlassen. Zu Hause jedoch kehrten dieselben (Druck und Gefühl von Völle im Leib, kolikartige Schmerzen und zeitweiliges Erbrechen von genossenen Speisen) rasch wieder, sodass Pat. am 25. III. 05 von neuem aufgenommen werden musste. Da es sich nun je länger je mehr zeigte, dass eine dauernde Heilung oder wenigstens erhebliche Besserung nur durch diätetische Massregeln, Magenspülungen und dergl. nicht zu erzielen war und der Tumor im Abdomen im Laufe der Beobachtung im Ganzen mehr cirkumskript und auch härter wurde, nahm Herr Spitalarzt Dr. Aeppli, in der Meinung vielleicht ein zu beseitigendes Hindernis für die Entleerung des immer noch sehr dilatierten Magens zu finden, eine Probelaparotomie in Aussicht, an deren Ausführung er aber, äusserer Umstände wegen, verhindert wurde. Pat. wurde sodann zur Aufnahme in die chirurg. Klinik in Zürich empfohlen.

Status: Mittelgrosser junger Mann von etwas blassem Aussehen und mässigem Ernährungszustand; Körpergewicht 59 kg, Zunge stark belegt

Abdomen leicht vorgewölbt, besonders in Nabelhöhe; im Epigastrium eine mediane lineäre Operationsnarbe; 2 Finger breit links vom Nabel fühlt man eine über hühnereigrosse, druckschmerzhafte, derbe, tumorartige Resistenz, die am unteren Rande deutlicher abzugrenzen ist als oben und die mit den Bauchdecken verwachsen zu sein scheint; die Geschwulst ist nicht freibeweglich und giebt bei der Perkussion etwas Tympanie; man hat den Eindruck als liege unterhalb ein lufthaltiges Organ. Laute Plätschergeräusche. Bei der Magenaufblähung wird die ganze Gegend oberhalb und unterhalb des Nabels vorgetrieben; der Magen reicht bis handbreit unterhalb des Nabels, ist sehr breit, besonders nach links hin.

Eine 3wöchige Beobachtung ergab: Starke motorische Insufficienz; der Magen ist morgens nüchtern nie leer, sondern er enthält Speisereste; wenig freie HCl vorhanden; keine Sarcine, keine Hefezellen. Nach einem Probefrühstück wird ziemlich viel Contentum ausgehebert; darin freie HCl (deutliche Blaufärbung des Congopapiers), keine Milchsäure, Gesamtacidität 56. Bei leerem Magen hat Pat. intensive Schmerzen links vom Nabel an der Tumorstelle, welche bis in die linke Lendengegend ausstrahlen; sie sind so heftig, dass Pat. selbst das Gewicht seines Hemdes auf dem Abdomen nicht verträgt. Nimmt aber Pat. etwas zu sich (Milch), so werden die Schmerzen geringer und verschwinden allmählich. Nach dem Essen ist er immer schmerzfrei; öfters Aufstossen. Zunge stets belegt. — Diagnose: Ulcus pepticum jejuni mit den Bauchdecken verwachsen.

Operation 14. VI. 05 (Prof. Krönlein): Bauchdeckenschnitt in der Medianlinie, von der Mitte des Epigastriums bis handbreit unterhalb des Nabels. Flächenhafte Verwachsungen des Magens und Netzes im Bereich der Linea alba; Durchtrennung derselben. Der breite, dilatierte Magen liegt vor; er lässt sich aber nicht in toto vorziehen, da er links vom Nabel in handtellergrosser Ausdehnung innig mit den Bauchdecken verwachsen ist. Um nicht im Dunkeln operieren zu müssen, fügt man dem Vertikalschnitt einen ca. 8 cm langen horizontal nach links verlaufenden Bauchdeckenschnitt zu, der etwas unterhalb des Nabels seinen Ursprung nimmt. Mobilisierung des Magens und der Gastroenterostomiestelle, wobei ein ca. 2 Frankenstückgrosses Loch an der oberen Cirkumferenz der Anastomose entsteht; der Defekt nimmt sowohl Magen als Jejunum ein. Der Grund des Ulcus ist die Bauchwand im Bereich des linken Musculus rectus; daselbst ist das Peritoneum parietale in der Ausdehnung eines Frankenstücks stark arrodiert; dieser Geschwürsgrund wird mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und vernäht. Verschluss des Defektes am Magen und Jejunum durch eine fortlaufende Schleimhautnaht in vertikaler Richtung; darüber noch eine fortlaufende Serosa-Serosanaht, die schon von der kleinen Kurvatur des Magens anfängt und sich bis über die Mitte der angenähten Schlinge ausdehnt. Zur Sicherung wird noch ein Stück Netz über dem Operationsgebiet mit 4 Knopfnähten fixiert.

Nun macht man noch zwischen zu- und abführendem Schenkel der angenähten Jejunumschlinge eine Enteroanastomose. Schwierige Operation.

Glatte Heilung; nie Erbrechen; Wunde p. pr. Im Bereich des linken Musculus rectus fühlt man eine Resistenz (wahrscheinlich von der arrodierten Stelle des Peritoneum parietale her), die auf feuchtwarme Umschläge rasch verschwindet. — 10. VII. 05 geheilt entlassen. Körpergewicht 62 kg; keine Beschwerden. — Späterer Verlauf: Kontrollbesuch am 10. I. 06: gutes Befinden und Aussehen; keine Beschwerden; geniesst alles; ab und zu etwas Magenbrennen; nie Erbrechen; Stuhlgang regelmässig. Abdomen weich, nirgends druckschmerzhaft; glatte lineäre Operationsnarbe. Bei der Palpation kann man Plätschergeräusche erzeugen. — Dezember 1906: Gutes Befinden, keine Magenbeschwerden. Pat. arbeitet den ganzen Tag und verrichtet schwere Arbeiten.

Die Krankengeschichten der zwei Patienten aus dem Kantonsspital Glarus (Spitalarzt Herr Dr. Fritzsche) lauten wie folgt:

3. Frl. B. K. von Obstalden erkrankte, damals 18 Jahre alt, anno 1880 im Herbst zum ersten Mal an leichter Blinddarmentzündung, dann im Februar bis Mai 1881 und ferner von Mai bis Juli 1888 an schwerer. Die beiden letzten Male soll sie ein äusserst ernstes Krankheitsbild geboten haben und Pat. von den Aerzten aufgegeben worden sein. Seit 1888 war es nie recht in Ordnung auf der rechten Bauchseite, bis die Pat. im Jahre 1897 ins Glarner Kantonsspital eintrat mit einem gashaltigen Abscess im rechten Mesogastrium mit dünnen Hautdecken. Incision. Es kommt eine grosse Kotfistel zu Stande, aus der sich reichlich Kot entleert. Noch 1897 Versuch die Fistel durch Etagennaht zu schliessen. 1898 nach kleineren vorbereitenden Eingriffen nochmals Fistelverschluss durch Etagennaht. Jedoch nur partieller Erfolg, d. h. die Fistel ist nachher nur bedeutend kleiner. — 1899 wandte sie sich nach Zürich und wurde dort von Herrn Dr. F. Brunner im Asyl Neumünster, operiert. Er versuchte die Fistel per laparotomiam und direkte Darmnaht zu schliessen, konnte aber wegen vieler Verwachsungen und morscher Darmwand nicht zum Ziele gelangen. Er fand, dass es sich um eine Duodenumfistel handelte. Pat. wurde mit kleiner Fistel entlassen, hatte jedoch immer Beschwerden. Als sie im September 1899 wieder ins Glarner Spital eintrat, war die Fistel wieder so gross wie je und man konnte feststellen, dass im oberen inneren Winkel eine kleine Duodenumfistel bestand, die offenbar die Heilung der verschiedenen Fisteloperationen vereitelt hatte, während die grosse Fistel dicht nach unten und aussen von ihr ins Colon ascendens führte und die Hauptmasse des abgehenden Kots lieferte. Um den Mageninhalt direkt ins Jejunum abzuleiten d. h. das Duodenum von Inhalt zu entlasten und dadurch die Fisteloperation am Duodenum vorzubereiten, wurde am 26. IX. 99 die Gastro-

enterostomia ant. ausgeführt. Pat. stellte sich erst im Februar 1900 wieder. Da die Duodenumfistel immer noch ziemlich reichlichen Darminhalt entleerte, Laparotomie am 15. II., Durchtrennung des Pylorus und Nahtverschluss nach beiden Seiten hin. Seither musste also der ganze Mageninhalt durch die Gastroenterostomieöffnung abfliessen. Am 22. III. Verschluss der Duodenumfistel mit Etagennaht. Heilung. Dann kam die Vorbereitung der grossen Fistel des Colon ascendens, bei welcher sich mehr und mehr eine ausgeprägte Spornbildung entwickelt hatte. Versuche mit Dupuytren'scher Darmklemme mussten wegen Schmerzhaftigkeit aufgegeben werden. Deshalb Einlegen einer eigens angefertigten Anastomosenquetschzange, die in einigen Tagen in der Tiefe von ca. 4 cm, eine ca. 3 cm lange und 2 cm breite Anastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel lieferte, die bald so gut funktionierte, dass aus der Fistel nur noch wenig Kot floss. Am 23. XI. Verschluss der Fistel durch Etagennaht, der nun endlich tadellos gelang und seither erhalten blieb. Unterdessen aber hatten sich seit längerer Zeit schon Schmerzen heftiger Art in der Gegend der Gastroenterostomie gezeigt und zwar schon ca. 5 Wochen nach der Operation vom September 1899, Schmerzen, die anfangs mit Bismut. subnitr. u. a. gemildert werden konnten, bald aber Morphiumgaben notwendig machten. Daneben bewährte sich am längsten noch Trinken von heisser Milch. Als sich die Kranke am 18. VI. 01 wieder zeigte, war sie recht elend, konnte ohne Morphium schon lange nicht mehr auskommen. Man fühlte links im Epigastrium in der Nähe des Nabels ein derbes Infiltrat, das mit den Bauchdecken verwachsen war, in dieselben überging und die Haut vordrängte. Es machte den Eindruck, als ob ein Durchbruch nach aussen sich vorbereitete. Am 11. VII. 01 Excision des Infiltrats aus den Bauchdecken und sodann Excision der Gastroenterostomiestelle soweit das entzündliche Infiltrat reichte, wobei das Jejunum ganz durchtrennt wurde. Sein abführender Schenkel wurde hierauf an den Magen, der zuführende in den abführenden Schenkel implantiert. Der Erfolg war zunächst ein guter. Bis zum Austritt aus dem Spital blieben die Schmerzen aus, und Pat. erholte sich rasch. Bald jedoch nach der Heimkehr (1. VIII.) von neuem Schmerzen, so dass Pat. wieder zum Morph. griff und sich täglich 2 bis 3 Injektionen machte. Am 6. I. 02 trat sie nochmals ins Spital ein, weil der Zustand unleidlich war. Wieder war eine Härte zu fühlen, die dem Magen-Dünndarmmund entsprechen musste. Am 13. I. nochmals Excision des Ulcus pepticum, welches sich an der Gastroenterostomiestelle befand. Verschluss der Magenöffnung und Einnähen des Jejunum an neuer Stelle des Magens. Wieder hörten die Schmerzen auf und man konnte die Kranke am 22. II. geheilt entlassen. Auch diesmal aber traten bald wieder Schmerzen auf, aber nie mehr so heftig und von anderer, wie Pat. sagte, mehr nervöser Art. Hatte man während des letzten Spitalaufenthaltes Mühe gehabt, ihr das Morphium zu entziehen,

so verfiel Pat. zu Hause bald wieder demselben. Erst nach langem Zureden gelang es im Jahre 1904 sie zu einer Entziehungskur ins Spital zu bekommen. Als sie nach ca. 3 Wochen nur noch 1—2 mal täglich etwas Dionin nötig hatte, war sie nicht mehr zu halten und ging noch nicht völlig geheilt heim. Doch hatte sie Energie genug sich in einigen Wochen auch das Dionin noch abzugewöhnen und ist nun jetzt 2 Jahre genesen und fühlt sich gesund und kräftig, wie seit vielen Jahren nicht. Als einzige Beschwerde ist ihr geblieben ein etwa handtellergrosser Bauchbruch in der alten Fistelgegend im rechten Mesogastrium.

Dieser Fall ist ein Unikum und für die Aetiologie des Ulcus pepticum jejuni ausserordentlich wichtig; er zeigt uns, dass ein peptisches Darmgeschwür auch nach einer G.E. entstehen kann. die nicht wegen einer Magenerkrankung. sondern wegen ganz anderer Indikation — Entlastung des Duodenums vom Speisebrei, um eine Duodenalfistel zum Verschluss zu bringen — ausgeführt wurde. Da Patientin nie magenleidend war, so ist wohl anzunehmen, dass der Magensaft ein normales Verhalten aufwies und nicht hyperacid war. Es würde also ein peptisches Darmgeschwür auch bei ganz normal sich verhaltendem Magensaft entstehen können, was ich speciell betonen möchte. Ohne in die Einzelheiten dieses Falles einzugehen. möchte ich nur Folgendes bemerken:

Was obige Krankengeschichte besonders kompliciert und in die Länge zieht, ist der Umstand, dass Patientin erstens an den Folgen mehrerer ausserordentlich schwerer Anfälle von Blinddarmentzündung litt — Bildung komplicierter Darmfistel —, zweitens an recidivierenden peptischen Geschwüren im Bereich der Gastro-Enterostomiestelle, die ihrerseits zwei grössere Eingriffe erforderten. Es handelte sich eben um die Komplikation von zwei Affektionen, von denen schon eine genügen kann, um sowohl Arzt als Patienten zur Verzweiflung zu bringen. Nur durch viel Geduld und mit grossen chirurgischen Kenntnissen und Erfahrungen konnte es dem Arzt gelingen, trotz allen Schwierigkeiten und widerwärtigsten Komplikationen die so schwer heimgesuchte Patientin durchzubringen und zu heilen.

4. Herr J. St., 70 J., hatte seit Jahren zeitweise an Erscheinungen von Pylorusenge gelitten, die zuletzt so häufig und heftig wurden, dass er arbeitsunfähig wurde und hochgradig abmagerte. So entschloss er sich zu der schon lange vorgeschlagenen Operation. Im März 1901 Gastroenterostomia ant. antec. Glatte Heilung und sehr gute Erholung. Ein Jahr nachher, also im März 1902, traten oft Schmerzen auf, zuerst

in der Lebergegend, so dass der Verdacht auf Gallensteine wach wurde, aber nie bestätigt werden konnte. Diese Schmerzen zeigten sich monatelang. Im Juli konnte man links von der Mitte der Narbe eine thalergrosse Härte fühlen, die bei der Atmung keine Verschiebung zeigte, also mit der Bauchwand verklebt schien. Hier war Pat. sehr druckempfindlich und fühlte auch hier einen spontanen Schmerz, mehr aber nach rechts, gegen die Gallenblase hin. Unter Ulcusbehandlung, Bismut. subnitr., Milchdiät, Ruhe, Wärmeapplikation trat dann bald Besserung ein, und der Tumor verschwand allmählich. Pat. lebt heute noch und hat seit dem Herbst 1902 keinerlei Magenbeschwerden mehr. Auch jetzt ist bei dem allerdings ziemlich fetten Manne keine Härte zu fühlen.

Ausser diesen 4 Fällen konnte ich noch 31 weitere in der Litteratur, meist in Kongressberichten finden. Ich lasse dieselben hier in möglichster Kürze folgen:

5. Braun (Chirurgenkongress 1899).

25j. Maurer. Am 17. XI. 97 wegen starker motorischer Insufficienz und Gastrektasie Gastroenterostomia retrocolica post. Pylorus ohne nachweisbare Veränderungen. Entlassung im guten Zustande. Am 26. I. 98 Aufnahme des Pat. auf die innere Abteilung des Krankenhauses wegen Magenbeschwerden und Erbrechen. Morgens im nüchternen Magen 120 ccm Inhalt mit saurer Reaktion, aber ohne freie HCl; bedeutende Besserung. 8. III. Entlassung. In den nächsten Monaten ziemlich gutes Befinden, selten einmal Erbrechen. Am 18. X. 98 ohne besondere Ursache plötzliches Auftreten einer diffusen Peritonitis. 20. X. Exitus bald nach der Aufnahme. Sektion: Stinkende Gase in der Bauchhöhle, überall trübes peritonitisches Exsudat. Magen stark ausgedehnt, dickwandig; im Innern eine rundliche, schiefrig verfärbte Narbe eines alten Geschwüres; Gastroenterostomia post. in der Mitte der grossen Kurvatur. Breite Perforationsöffnung im Jejunum, die oberhalb des Colon transv. in die offene Bauchhöhle führt. Präparat: Die Perforation findet sich in dem abführenden Schenkel, 1 cm von der Nahtstelle entfernt und hat 1 cm Längendurchmesser und ½ cm Querdurchmesser; die Ränder sind vollkommen glatt, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen. Die Gastroenteroanastomose selbst ist weit und intakt.

6. Hahn (Chirurgenkongress 1899).

Wegen gutartiger Stenose des Pylorus wurde vor einem Jahre die Gastroenterostomia ant. antecolica gemacht; nach der Operation ausserordentlich gute Gesundheit. Beim Wegschieben eines schweren Gegenstandes heftiger Schmerz im Leib und bald Erscheinungen einer Perforationsperitonitis. Exitus innerhalb 24 Stunden. Sektion: Perforiertes Geschwür im Anfangsteil des Jejunum, ca. 1—2 cm von der Anastomose entfernt.

7. Körte (Chirurgenkongress 1900).

W., 30j. Mann. Wegen Pylorusstenose — starke Abmagerung — Gastroenterostomia ant. antecolica am 23. II. 97. Glatte Heilung. Nach der Entlassung gutes Befinden. Am 15. III. 00 erkrankt W. plötzlich an Leibschmerzen, Aufstossen, Stuhlverstopfung. Am 19. III. Aufnahme. Abdomen stark aufgetrieben, schmerzhaft. Am 20. III. Laparotomie. Diffuse Peritonitis; im kleinen Becken der Processus vermiformis, stark gerötet, mit Fibrin bedeckt; Exstirpation desselben, Drainage. Am 21. III. Exitus. Sektion: Subphrenischer Abscess, der in die freie Bauchhöhle durchbrach. An der Vorderwand des Jejunum ca. 7 cm von der Anastomose entfernt ein über markstückgrosses, scharfrandiges rundes Geschwür, das die Darmwand bis auf die Serosa durchsetzt, daselbst fibrinös-eitrige Auflagerungen. Keine offene Perforation. Pylorus verdickt, starrwandig, dicht unterhalb im Duodenum eine alte strahlige Ulcusnarbe. Man nahm an, dass vom Ulcus pepticum aus ein subphrenischer Abscess entstanden war, dessen Durchbruch zur Peritonitis geführt hatte.

8. Steinthal (Chirurgenkongress 1900).

44j. Mann; seit 9 Jahren Symptome einer chronischen Gastritis: in letzter Zeit öfters Erbrechen blutiger Massen. Wegen Pylorusstenose hintere Gastroenterostomie mit Murphyknopf; typische Operation; 10 Tage später Exitus. — Bei der Autopsie fanden sich einige Centimeter unterhalb der Anastomosestelle zwei 50pfennigstückgrosse, wie mit dem Locheisen herausgeschlagene Sustanzverluste der abführenden Schlinge und zwei dem Durchbruch nahe, gleich grosse Substanzverluste der zuführenden Schlinge, einige Centimeter oberhalb der Anastomose. In der Bauchhöhle neben Darminhalt frische Coagula. An der lädierten Stelle der fixierten Schlinge blutige Suffusionen, ebenso an einzelnen anderen Abschnitten derselben, so dass diese Substanzverluste nur durch Hämorrhagien, Nekrose und Verdauung zu erklären sind. Das Mesenterium war durch die eigentümliche Lagerung der Schlinge etwas geknickt. Es bestand starke Atheromatose.

9. Neumann (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 58).

24j. Vergolder. 29. III. 97 wegen starker Pylorusstenose, Gastrektasie, Hyperacidität, Gastroenterostomia ant. antecolica, zuerst ohne Enteroanastomose. Am 10. V. 97 wegen Circulus Braun'sche Enteroanastomose. 29. VI. 97 geheilt entlassen. — Nach einigen Monaten wieder Schmerzen. Anfang 98 entdeckt Pat. eine Verhärtung am Nabel, die immer grösser wurde. Am 2. V. 98 Spaltung des apfelgrossen, narbigen Tumors; man gelangt auf eine Magenfistel, welche durch Auskratzung und Tamponade zum Verschluss gebracht wird. Die Beschwerden wurden geringer, steigerten sich aber im Herbst 99. Am 28. XI. 99 zweite Laparotomie: Flächenhafte feste Verwachsungen. Bei der Durchtrennung derselben wurde der Darm in 3 cm Länge und 2 cm Breite eröffnet; ein

gleich grosses Geschwür fand sich in den kallösen Massen der vorderen Bauchwand. Excision des Geschwürs, Verschluss der Darmöffnung. Pat. erholt sich schnell. Am 12. I. 00 fast beschwerdefrei entlassen. 6 Monate lang völliges Wohlbefinden. Am 29. VII. 00 Entstehung einer Magenfistel. Ein Versuch, dieselbe durch eine plastische Operation zum Verschluss zu bringen, misslingt, daher Laparotomie. Ulcus an der Gastroenteroanastomosestelle; Excision und Naht desselben. Da der Magen nicht mehr dilatiert und der Pylorus für einen Finger durchgängig, wurde die Gastroenterostomie ganz aufgehoben und die Magenöffnung vernäht. Der Weg ging nun wieder durch den Pylorus und die Enteroanastomose. Nach 12 Wochen in vollkommen gutem Zustande entlassen.

10. Hadra (Chirurgenkongress 1900).

Junger Mann wurde am 1. V. 99 wegen Pylorusstenose gastroenterostomiert (ohne Murphy). Gastroenterostomia anterior. Glatte Heilung; Zunahme des Gewichts um 20 Pfund. 6 Monate lang keine Beschwerden. Im November 1899 wegen Schmerzen wieder Aufnahme. Handtellergrosse Infiltration zwischen Nabel und Processus ensiformis. Incision einer kleinen Blase, die der Perforation nahe war und die sich als Magenfistel erwies. Die Fistel blieb dauernd geschlossen, doch die Beschwerden wichen nicht. Durch absolute Rückenlage und Alkalien keine Schmerzen. Vielleicht geht die Sache so zurück. Es handelt sich unzweifelhaft um ein Ulcus pepticum.

11. Kocher (Chirurgenkongress 1902).

Es wurde wegen Magenbeschwerden die Gastroenterostomia antecolica anterior nach der Y-Methode gemacht. Nach der Operation vorzügliches Befinden 3 Monate lang, dann wieder Schmerzen, namentlich Nachts. Man fand eine Geschwulst an der Bauchwand am l. Rectusrand. Die Magenuntersuchung ergab Verringerung der HCl, etwas Milchsäure (?). Kocher glaubte, er hätte bei der Operation ein Carcinom übersehen und es könnte sich um eine Neubildung handeln. Bei der zweiten Operation, die 12 Monate nach der ersten vorgenommen wurde, fand Kocher ein perforiertes Ulcus jejuni. Resektion des Darmes und Magens samt Ulcus mit Einschluss der verhärteten Stelle der Bauchwand in einem Stück. Glatte tadellose Heilung ohne irgend weitere Folgen.

12. Heidenhain (Chirurgenkongress 1902).

Im Jahre 1898 wurde bei einem Manne in mittleren Jahren wegen starker Stenose mit blutendem Ulcus die Gastroenterostomia anterior ausgeführt. Nach einigen Monaten starke Schmerzen und Infiltration im l. Rectus. Operation: Ulcus perforans ventriculi an der oberen Umrandung der Gastroenterostomie, wurde vernäht. Nach einigen Monaten neues Ulcus perforans im Jejunum einige Centimeter von der Anastomose entfernt, und wieder dem Rectus adhärent; Naht des Geschwüres. Nach 8 Tagen wegen schlechter Funktion der Anastomose neue Gastroenterostomie links

hoch oben am Fundus. Heilung. Keine auffällige Hyperchlorhydrie. Während 4 Jahren Beobachtungsdauer gutes Befinden, keine Beschwerden.

13. Goepel (Chirurgenkongress 1902).

Wegen gutartiger Pylorusstenose mit starker Dilatation und viel freier HCl wurde die Gastroenterostomia ant. antecolica ausgeführt. 4 Monate nach der Operation Perforation des Jejunum und Tod an Peritonitis. Das perforierte Ulcus jejuni war durch einen 2—3 mm breiten Streifen Darmwand von der Anastomose getrennt.

14. Goepel (Chirurgenkongress 1902).

Ebenfalls Gastroenterostomia ant. antecolica wegen gutartiger Pylorusstenose und Hyperchlorhydrie. 13 Monate nach der Operation plötzliche Perforation beim Zeitungslesen; 5 Stunden später Laparotomie: Enorme Spannung der Musculi recti, Meteorismus. Das Ulcus jejuni lag direkt vor und man konnte beobachten, wie Mageninhalt mit jedem Atemzug aus der Perforationsöffnung hervordrang. In der Umgebung ausgedehnte Fibrinbeläge. Vernähung des Ulcus, Toilette und Drainage der Bauchhöhle. Heilung. Wie im vorigen Falle lag das Ulcus im Jejunum. 2—3 mm von der Gastroenterostomie getrennt.

15. Goepel (cit. nach Tiegel).

Bei 34 j. Manne wurde die Gastroenterostomia antecolica ant. ohne Enteroanastomose ausgeführt. Nach 9 Monaten, in denen keinerlei Symptome bestanden haben, Perforation eines Ulcus jejuni. Heilung durch baldige Operation.

16. Quénu (Revue de Chirurgie 1906. Nr. 1 S. 54).

29 j. Mann; seit 8 Jahren Magenschmerzen und Erbrechen, starke Dilatation. Am 21. VII. 97 Gastroenterostomia ant. mit Murphyknopf. Pylorus narbig verengt. Heilung. 18 Monate lang gutes Befinden, dann wieder Beschwerden. Seit Juni 1901 Schmerzen rechts vom Nabel, heftiger bei körperlichen Anstrengungen. Oktober 1901 handtellergrosse druckschmerzhafte Induration der Bauchdecken. 3. I. 02 Laparotomie: Ulcus pepticum jejuni in den r. Musculus rectus perforiert; Gastroenteroanastomose intakt und gut durchgängig. Resektion des Ulcus samt dem adhärenten Stück des Rectus. Gastroenterostomia en Y. Glatte Heilung. Das Leiden hat später recidiviert.

17. Czerny (Jahresbericht der Heidelberger chirurg. Klinik für 1902. Diese Beitr. Bd. 39. Suppl.-Heft).

Peter D., 59 J. Im Jahre 1893 wegen Ulcusstenose Gastroenterostomie post. retrocolica mit Naht. Heilung. Ueber 8 Jahre beschwerdefrei. Seit 3 Monaten heftige Schmerzen in der Magengegend und Aufstossen. Gastrektasie, Resistenz am Nabel fühlbar. Hyperacidität. 14. V. 02. Spaltung der alten Narbe: Pylorus wenig verengt. An der Gastroenterostomie grosses buchtiges Geschwür, viele Verwachsungen. Die Dünndarmenden der Anastomose münden in die Geschwürshöhle. Resektion der

Anastomose und des Geschwürgrundes. Gastroenterostomie en Y. Zunehmende Schwäche, Peritonitis. Exitus nach 4 Tagen. Sektion: Peritonitis, beginnende Atheromatose.

18. Czerny (Ibid.).

Ludwig M., 42 J. Gastroenterostomia retrocolica post. mit Knopf wegen Ulcusstenose. Nach 1/2 Jahr wieder Stenoseerscheinungen; Gastroenteroplastik an der Anastomosenstelle. Nach 3/4 Jahren heftige Schmerzen, keine Hyperacidität. 13. VII. 02 Operation: Pylorus stark stenosiert, daselbst ein Ulcus. Resektion des Pylorus. Das Geschwür ging auf das Pankreas über. An der Gastroenterostomie peptisches Geschwür, das bis an die hintere Bauchwand reichte, nicht exstirpierbar. Deshalb Nahtanastomose von Magen und Duodenalende. Nach 6 Tagen Exitus an Peritonitis. Sektion: Der Choledochus endet blind in der Anastomosennaht; er ist hier lädiert, wodurch Galle in den Bauch floss.

19. Czerny (Ibid.).

Heinrich D., 36 J. November 1900 Gastroenterostomia post. mit Knopf wegen Magenulcus, verbunden mit Dilatation und Hyperacidität. Bis Juli 1902 keine Beschwerden, dann Schmerzen; im Magen fand sich Kot; geringe Hyperacidität. 8. XI. 02 Operation: Von der Gastroenterostomiestelle ausgehend, hatte ein peptisches Geschwür auf die Vorderwand des Magens übergriffen, zur Verlötung mit dem Colon transversum und schliesslich zur Perforation in dasselbe geführt. Colon abgetrennt und vernäht. Gastroenterostomie gelöst; Magen vernäht. Gastroenterostomie an neuer Stelle des Magens mittels Knopf. Glatte Heilung.

20. Mikulicz (Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie Bd. XIII. S. 897).

Klara W., 2 Monate alt, erhielt Mutterbrust. Seit dem 2. Lebensmonat viel Erbrechen. Starke Abmagerung; sichtbare Magenperistaltik; freie HCl vorhanden. Diagnose: angeborene Pylorusstenose. 27. XI. 00: Gastroenterostomia ant. antecolica und Enteroanastomose mit Naht. Wallnussgrosser Tumor am Pylorus. Glatte Heilung. Kein Erbrechen mehr; keine freie HCl. Am 2. II. 01 profuse Magenblutung, ebenso am 10. und 17. II., Symptome einer Perforationsperitonitis und Exitus. Sektion: diffuse Peritonitis; erbsengrosse Perforation im zuführenden Schenkel; im abführenden ein grösserer und ein kleinerer Substanzverlust in unmittelbarer Nähe der Anastomose; ebenso im zuführenden. Die kleineren Defekte betreffen nur die Schleimhaut; die grösseren, terrassenförmig, legen die Muscularis bloss. Pylorus in einen festen muskulösen Cylinder verwandelt.

21. Mikulicz (Grenzgebiete für Medicin und Chirurgie Bd. XIII).

W., 32 J., Kürschner. Seit 12 Jahren Magenschmerzen und vorübergehendes Erbrechen. Am 2. IX. 98 Gastroenterostomia ant. antecolica; Pylorus mit narbigem Schnürring. Bald nach der Operation wieder Schmer-

zen, Abmagerung, Hyperacidität. 24. I. 99 Laparotomie: Magen dilatiert; Ulcus pept. an der Anastomose in die vordere Bauchwand hineingreifend. Naht des Defektes, Enteroanastomose 10 cm unterhalb. Glatte Heilung. 7. VII. 99 neue Operation wegen heftiger Schmerzen. An der Gastroenterostomie wieder ein Ulcus pept., Resektion desselben, neue Gastroenterostomie. Kein Erfolg; hartnäckige Schmerzen, blutiger Stuhl: freie HCl vorhanden. 9. I. 00 Jejunostomie; am Pylorus frische Ulcera. Ernährung durch die Fistel, trotzdem immer Beschwerden. 15. III. 00 Laparotomie, Durchschneidung der Nerven, Ligatur der Gefässe an der grossen und kleinen Kurvatur. Keine wesentliche Besserung, viel Schmerzen, Morphium, Magenspülungen. Später noch 2 mal Krankenhausbehandlung. Im Magensaft stets viel freie HCl. 10. VI. 01 ungeheilt auf Wunsch entlassen.

22. Mikulicz (Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie Bd. XIII.).

Aug. W., 25 J., Arbeiter. Aufgen. 25. VII. 99. Wegen Pylorusstenose mit Hyperacidität und Gastrektasie Gastroenterostomia ant. antecolica und Enteroanastomose am 27. VII. 99. Bald nachher Schmerzen und Erbrechen, blutige Stühle, Hyperacidität. Karlsbader Salz bringt momentane Besserung. Später wieder heftige Schmerzen. Unter dem l. Rippenbogen eine Resistenz. 25. I. 01 Laparotomie: Ulcus pept. des zuführenden Schenkels, an der Bauchwand fixiert, am Pylorus frisches cirkuläres Geschwür. Resektion des Ulcus pept., Jejunostomie. 3 Monate lang Ernährung durch die Fistel, dann per os. Besserung. September 1901 neuerdings Beschwerden, Hyperacidität und druckschmerzhafte Resistenz unterhalb des l. Rippenbogens. Operation 31. X. 01: Markstückgrosses Ulcus pept. an der Enteroanastomose; Excision und Naht desselben. Wegen Circulus vitiosus Relaparotomie am 7. XI.: Die Stelle des excidierten Ulcus ist mit der Bauchwand verwachsen. Neue Gastroenterostomie mit Murphyknopf, neue Enteroanastomose. 17. XI. Exitus. Sektion: Peritonitis; Perforation am Magen, wo der Knopf lag.

23. Tiegel (Ibid.).

Christian M., 53 J., Kaufmann. Aufgen. 13. X. 98. Seit Januar 1897 Magenkrämpfe, Erbrechen, schwarze Stühle, Obstipation. Magen stark dilatiert, freie HCl vermehrt, Gesamtacidität 91. Operation 14. X. 98. Pylorus narbig verengt. Gastroenterostomia ant. antecolica mit Enteroanastomose. Wunde heilt p. pr. Oefters blutiger Stuhl. Geheilt entlassen. — Wiederaufnahme: 29. I. 03. Seit der Entlassung 4 heftige Magenblutungen und Schmerzen. Im l. Musc. rectus kreisrunde Resistenz in Nabelhöhe. Operation 3. II. 03. Gastroenterostomiestelle schwielig mit den Bauchdecken verwachsen. Loslösung eines pfenniggrossen perforierenden Ulcus, das zur Hälfte in der Magenwand, zur Hälfte in der des angehefteten Darmes sitzt. Verschluss der Lücke in 2 Etagen. In den folgenden Tagen Zeichen von Peritonitis. 6. III. Exitus. Sektion: Peri-

tonitis; an der Operationsstelle keine Perforation. Naht ist überall dicht. Magen sehr gross, kein frisches Ulcus. Pylorus stark verengt.

24. Tiegel (Ibid.).

Robert P., 33 J., Schlosser. Aufgen. 1. III. 03. 1899 machte man in Berlin wegen Magenerweiterung und Dyspepsie die Gastroenterostomia ant. antecolica mit Enteroanastomose. $1^1/_2$ Jahre lang gutes Befinden, dann wieder Beschwerden. 1901 zweite Operation: Magen an der Bauchwand flächenhaft adhärent, daher kein weiterer Eingriff. Keine Linderung der Beschwerden; seit 6 Monaten apfelgrosse derbe Anschwellung im Bereich der Operationswunde, freie HCl vorhanden. Auf Milchdiät und Alkalien etwas Besserung. Operation 16. III. 03: Ausgedehnte Verwachsungen zwischen Magen und Darm. Typisches Ulcus jejuni mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Naht des Ulcus. Glatte Heilung. — Kontrollbesuch 20. XI. 03: Seit 6 Wochen wieder andauernde Schmerzen, besonders nach Bewegungen, im Bereich der Narbe druckschmerzhafte Verhärtung, freie HCl +, Acidität 75. 2. Kontrollbesuch 19. XII. 03: Status idem.

25. Tiegel (Ibid.).

Rob. M., 41 J., Hausmeister. Aufgen. 17. VI. 01. Seit 10 Jahren Erbrechen und Schmerzen; starke Abmagerung. Gastrektasie, wenig freie HCl. 22. VI. 01: Gastroenterostomia ant. antecolica und Enteroanastomose mit Naht. Pylorus weit; 4 cm unterhalb desselben starke cirkuläre Stenose des Duodenums für eine Klemme undurchgängig. Glatte Heilung. Bis August 1903 Wohlbefinden, dann wieder Schmerzen unterhalb des l. Rippenbogens. Nach Genuss von heissen Getränken lassen die Schmerzen nach. Obstipation. Unter dem l. Rippenbogen handtellergrosse, druckschmerzhafte Resistenz. Freie HCl +, Acidität 49. Durch Diät und warme Umschläge, Bismut. subnitr. Besserung: keine Schmerzen mehr, Resistenz viel kleiner. Auf Wunsch gebessert entlassen. — 28. III. 04 Kontrollbesuch: wieder Schmerzanfälle und Resistenz des Epigastriums. Weiterer Verlauf unbekannt.

26. Brodnitz (Chir. Kongress 1903).

Es wurde bei 58jährigem Manne am 25. I. 99 wegen Pylorusstenose mit Dilatation und Hyperacidität die Gastroenterostomia ant. gemacht. Glatte Heilung. 3 Jahre und 9 Monate lang gutes Befinden, dann heftige Magenschmerzen, besonders Nachts. In der Mitte der Narbe harter, druckschmerzhafter Tumor. Operation 18. XI. 02: Tumor dem Darm adhärent. Ausgedehntes in die Narbe der Bauchdecken hineingewuchertes Ulcus pept. jejuni der Anastomose gegenüber; an dem hinteren Rande der Anastomose ein zweites, kleines, schmierig belegtes Geschwür mit zackigen Rändern. Ausgedehnte Resektion des Ulcus. Magen und zuführende Jejunumschlinge durch Naht geschlossen; Implantation der abführenden in den Magen und Enteroanastomose zwischen zu- und abführender

Schlinge. 19 Tage p. op. nach heftigem Niesen Auftreten einer Magenfistel, die sicherlich auf ein postoperatives, also traumatisches, Ulcus pept. zu beziehen war. Rectalernährung. Nach 8 Tagen schloss sich die Fistel dauernd. 5 Monate später wiederum Symptome eines neuen Ulcus pepticum. Salzsäuregehalt 1,8⁰/₀₀. Unter üblicher Ulcusbehandlung Besserung.

27. Schloffer. (Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 16. S. 492.)

33j. Frau, bei welcher man innerhalb 2½ Jahren 5 Laparotomien ausführen musste. Wegen Ulcus ventriculi am Pylorus machte man die Gastroenterostomie. Es kam aber zur Entwicklung eines Ulcus pepticum jejuni, später zu einem stenosierenden Ulcus pepticum an der Stelle der Gastroenteroanastomose. Auch eine neue Gastroenterostomie war bald wieder in gleicher Weise stenosiert und veranlasste eine dritte Operation. Es handelte sich jedesmal um Geschwüre mit Ausbildung beträchtlicher entzündlicher Tumoren. Falls sich abermals ein operativer Eingriff nötig zeigte, käme an Stelle der Gastroenterostomie auch die Jejunostomie in Betracht.

28—30. (M. r. Čačkorič. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1903.)

In 2 Fällen von Gastroenterostomia antecolica kam es zur Penetration des Geschwürs in die Bauchdecken. Im ersten traten die ersten Geschwürssymptome nach 8 Monaten auf und wurde nach 13 Monaten das der Gastroenterostomie gerade gegenüber liegende Geschwür excidiert und der Defekt genäht. Heilung.

Im zweiten Falle nach 16 Tagen Relaparotomie wegen Circulus vitiosus und Naht des knapp unterhalb der Gastroenterostomie befindlichen Defektes. Mikulicz'scher Tampon. Nach 2 Monaten Fistelbildung mit Ausfluss von Mageninhalt, welche sich nach einiger Zeit schliesst. Nach 1½ Jahren wieder Fistelbildung, welche sich auf antazide Behandlung schliesst.

Im dritten Falle wurde eine G. retrocolica ausgeführt und es kam zur Bildung von 4 Geschwüren und zur Perforation in die freie Bauchhöhle.

31. Mayo Robson. (Med. and surg. soc. of London. 1904.)

Herr C., 44 J. Aufgen. 2. I. 00. Am 4. I. 00 wegen floriden Ulcus pylori — profuse Magenblutungen, Collapszustand — Gastroenterostomia ant. mit Knopf von entkalktem Knochen. Starke Verwachsung des Pylorus und Duodenum. Glatte Heilung. Während 2 Jahren keine Beschwerden, dann wieder heftige Schmerzen unabhängig von den Mahlzeiten. Seit 1 Woche blutige Stühle. Wiederaufnahme 5. V. 03: Druckschmerzhafter Tumor im Epigastrium, keine Dilatation. Diagnose: Perigastritis infolge chronischem Geschwür. Laparotomie: Links von der Mittellinie Magen mit der Bauchwand verwachsen. An der Gastroenterostomie cirkuläre Ulceration des Jejunum durch die ganze Wanddicke. Pylorus obliteriert. Excision des Ulcus, Anfrischung der Magenöffnung,

Gastroenterostomie en Y mit Knopf von entkalktem Knochen. Glatte Heilung. Kurz nach der Entlassung neuerdings Beschwerden und am 9. VI. 03 blutiger Stuhl. Später aber wieder gutes Befinden. (November 1903.)

32. Kaufmann. (Grenzgebiete der Med. u. Chir. Bd. XIII.)

Mann, 44 J. Wegen Magengeschwür mit Stenose, Hyperacidität und Blutungen Gastroenterostomia retrocolica post. und Enteroanastomose im Dezember 1902. 3 Monate lang gutes Befinden, dann wieder Schmerzen, Hyperacidität, Atonie des Magens; Resistenz in der Pylorusgegend. November 1903 Foetor ex ore und Erbrechen von flüssigen mit Kot vermischten Massen. 7. III. 05 Laparotomie: Quercolon in der Mitte steif und verengt, ausgedehnte Verwachsungen; zwischen Magen und Quercolon sowie zwischen Magen und abführendem Schenkel Fistelbildung. Resektion der Fisteln und Vernähung der Magen- und Darmlumina. Zwischen Colon ascend. und Flexura sigm. Anastomose mit Murphyknopf. Am sechsten Tage Peritonitis. Sofortige Laparotomie: Perforation der Flexura sigm. am Sitz des Knopfes. Exitus. — Sektion: Von der im Jahre 1901 ausgeführten Gastroenterostomie war keine Spur mehr zu finden. Epikrise: Die Schmerzen wurden hervorgerufen durch die Entwicklung eines pept. Geschwürs, wahrscheinlich an der Stelle der Anastomose. Dieses Ulcus führte zur Verwachsung und zur Perforation in das Quercolon. Gegenüber der Magencolonfistel entwickelte sich ein zweites peptisches Geschwür am hinteren Colonsegment, das zur Verwachsung und Perforation in das Jejunum führte, dadurch die Colonjejunalfistel erzeugend.

33. Jahr. (Berl. klin. Wochenschr. 1905.)

G., Tischler, 29 J. Wegen Pylorusstenose — motorische Insufficienz, freie HCl + — Gastroenterostomia antecolica mit Enteroanastomose am 20. X. 03 (Prof. Krause). Pylorus tumorartig und verwachsen. Glatte Heilung. 10 Monate lang keinerlei Beschwerden. August 1904 heftige Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, nach dem Rücken ausstrahlend. Ambulante Behandlung ohne Besserung. 18. VII. 05: Unterhalb des linken Rippenbogens 5 cm langer, respiratorisch nicht verschieblicher, harter Tumor; freie HCl +, Gallenfarbstoff, Hefezellen, kein Blut. Diagnose: Perigastritischer Tumor infolge von Ulcus pept. Diät und Thiosinamineinspritzungen ohne Erfolg. Operation 12. IX. 05: Ausgedehnte Verwachsungen zwischen Bauchfell, Magen, Leber, Milz und Netz. Jejunumschlinge in der Bauchwand fest eingemauert. Ulcus pept. der Gastroenterostomie gegenüber, für den Zeigefinger durchgängig. Vernähung desselben. Heilung. Bis zum 30. IX. 05 keine Schmerzen. Wohlbefinden.

34. Herczel. (Congrès français de Chirurgie. Paris 1905.)

Es wurde wegen Pylorusstenose die Gastroenterostomia post. ge-

macht. Später kam es zur Bildung eines peptischen Geschwürs auf der abführenden Jejunumschlinge, der Gastroenteroanastomose gegenüber; dasselbe war mit dem Colon verwachsen und hatte zu einer Colonfistel geführt.

35. Terrier. (Revue de Chirurgie. 1906.)

42j. Mann. Wegen narbiger Pylorusstenose mit Dilatation und Hyperacidität Gastroenterostomia post. retrocolica (Naht) am 21. XII. 03. 18 Monate lang gutes Befinden. Am 14. VII. 05 Fall auf die linke Körperseite. Von da an ausstrahlende Schmerzen, Abmagerung, Erbrechen mit Kotgeruch, Diarrhoen. Magenspülungen befördern Fäkalmassen zu Tage.

26. IX. 05 zweite Operation. Keine Verwachsungen. Unterhalb der Gastroenterostomie Verwachsungen zwischen abführender Schlinge und Colon transv. Bei Lösung der Verwachsungen werden Jejunum und Colon 3 Finger breit eröffnet; rundlicher Defekt; die Schleimhaut des Jejunum setzt sich direkt in diejenige des Colon transv. ohne Geschwürsbildung fort; daselbst Stenose des Quercolon. Naht der Jejunal- und Colonfisteln, Anastomose zwischen Ileum und Flexura sigm. Heilung. Zunahme des Körpergewichts. Eine 3 Monate später vorgenommene Magenuntersuchung ergab Hyperacidität, daher strenge entsprechende Diät.

Unter meinen 35 Fällen finden sich nur 3 weibliche Patienten, darunter ein 2 Monate altes Mädchen, alle anderen sind Männer, die meist dem jugendlichen und mittleren Alter angehören. Von 20 bis 30 Jahre alt waren 7, von 31 bis 40 6 Patienten; 6 standen im 5. Lebensdecennium und 3 im 6.; der älteste Patient (Fall 4) ist 70 Jahre alt. Bei 10 Patienten fehlen Altersangaben.

Das überwiegende Auftreten des Ulcus pept. beim männlichen Geschlechte ist umso auffallender, als doch im Grossen und Ganzen wohl ebenso viele Frauen wie Männer wegen Ulcus ventriculi und dessen Folgen gastroenterostomiert werden. Vielleicht rührt diese Thatsache von dem Umstande her, dass die Männer weniger auf die ihnen nach der Operation empfohlene Diät achten. Möglicherweise spielt der Genuss alkoholhaltiger Getränke dabei eine schädliche Rolle. Eine andere befriedigende Erklärung für diese Thatsache, die vielleicht auch nur einfach auf Zufall beruht, konnte ich nicht finden.

Bei allen Patienten, mit Ausnahme des Falles 3, wurde die G.E. wegen gutartiger Magenerkrankung vorgenommen. In keinem einzigen Falle handelte es sich um eine Palliativoperation bei maligner Degeneration; diese Thatsache ist für das Verständis der

Aetiologie des Ulcus pept. jejuni von grosser Bedeutung. Es drängt sich einem unwillkürlich die Frage auf: Warum giebt es denn bei den wegen Carcinoma pylori ausgeführten G.E. keine Ulcera peptica?

Der Kausalzusammenhang liegt wohl im Verhalten des Magensaftes, der bekanntlich bei Carcinom nur eine schwach saure Reaktion giebt und fast nie freie HCl enthält, während dies bei Ulcus ventriculi nicht der Fall ist. Kreuzer[1]) fand bei der Nachuntersuchung von 33 von Herrn Prof. Krönlein wegen Ulcusstenose gastroenterostomierten Patienten 24mal freie HCl vorhanden (nach Probefrühstück), die Gesamtacidität war 10mal normal, 16mal vermindert und 5mal gesteigert. Bei den wegen Carcinom operierten Patienten dagegen fand Schönholzer[2]) bei zahlreichen Untersuchungen des Magensaftes einige Zeit nach der Operation nie freie HCl. Die Gesamtacidität war stets eine niedrige. Diese Verschiedenheit im Verhalten des Magensaftes wird wohl eine der Ursachen sein, weshalb bei den ersten Patienten, d. h. den, wegen Ulcusstenose operierten, Ulcera peptica auftraten, während dieselben bei Carcinompatienten, soweit mir bekannt ist, nie beobachtet wurden.

Die Beschwerden, welche die Indikation zu einer G.E. abgaben, dauerten meist schon seit Jahren. Magenschmerzen, saures Aufstossen, Erbrechen, Retention der Speisen, Abmagerung; 7 Patienten hatten früher öfters an Magenblutungen mehr oder weniger heftigen Grades gelitten. Bei einigen hatten konsequent durchgeführte Ulcuskuren in Krankenhäusern kein dauerndes Resultat gehabt. Bei einem 2 Monate alten Säugling (Fall 20) wurde eine angeborene Pylorusstenose konstatiert. Bei zwei Patienten (Fälle 1, 25) fand man bei der Operation anstatt des vermuteten Ulcus pylori ein Ulcus duodeni, welches ebenfalls hochgradige Stenoseerscheinungen verursacht hatte. Bei unserem Patienten Spitzer war das Ulcus duodeni mit dem tumorartig verdickten Pankreaskopf verwachsen. Der Pylorus selbst zeigte keinerlei Veränderungen. Im Falle 25, wo man ebenfalls die Diagnose auf Pylorusstenose gestellt hatte, zeigte sich 4 cm unterhalb des Pylorus eine cirkuläre ringförmige Verengerung des Duodenums, welche so hochgradig war, dass sie nicht einmal für eine Klemme durchgängig war. Der

1) Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwüres und seiner Folgezustände. Diese Beiträge Bd. 49.

2) Die Chirurgie des Magenkrebses an der Krönlein'schen Klinik. Diese Beiträge Bd. 39.

Pylorus war nicht verengt, eher etwas erweitert. In beiden Fällen war der Magen stark dilatiert und hypertrophisch.

Was das Verhalten des Magensaftes vor der Operation anbetrifft, so wurde, soweit Angaben bestehen, in 13 Fällen Hyperacidität und Hyperchlorhydrie gefunden, daneben noch starke Gährung der retinierten Speisen; Milchsäure fand sich nur in einem Falle (Fall 11). Magendilatation mit gestörter Motilität war bei den meisten Patienten die Folge der Stenose.

Was die Art der ausgeführten Operationen betrifft, so handelte es sich um G.E. ant. antecolica (Wölfler) 23 mal, G.E. post. retrocolica (Hacker) 9 mal, G.E. en Y 1 mal. In 2 Fällen bestehen keine diesbezüglichen Angaben.

Bei 7 nach der ersten Methode Operierten wurde noch eine Enteroanastomose zwischen zu- und abführender Schlinge (nach Braun) gemacht.

Der unmittelbare postoperative Verlauf war in den meisten Fällen ein ziemlich glatter und reaktionsloser; allerdings mussten bei zwei Patienten (Fälle 9 und 29) wegen Circulus vitiosus nach 5 resp. 2 Wochen eine Relaparotomie und Braun'sche Enteroanastomose ausgeführt werden.

Was nun den späteren Verlauf anbetrifft, so war bei den meisten Operierten eine mehr oder weniger lange beschwerdefreie Zeit vorhanden, während welcher die Patienten wieder arbeitsfähig waren und sich völlig wohl befanden, bis sie dann von neuem an Schmerzen und dyspeptischen Erscheinungen erkrankten. Die Dauer dieses freien Intervalles war eine sehr verschiedene und schwankte zwischen 10 Tagen und 9 Jahren. Mit Ausnahme von 4 Fällen, wo keine Angaben bestehen, betrug die beschwerdenfreie Zeit:

10—20 Tage . .	2 mal
1 —6 Monate . .	7 „
6 —12 „ . .	6 „
12—24 „ . .	9 „
2 —3 Jahre . .	3 „
3 —4 „ . .	2 „
4 —5 „ . .	1 „
8 —9 „ . .	1 „

Die grosse Verschiedenartigkeit des klinischen Bildes des Ulcus pept. jejuni macht eine Unterscheidung der Fälle in 2 Gruppen nötig:

Gruppe A 9 Fälle,
Gruppe B 26 Fälle.

Gruppe A

umfasst alle Fälle, bei welchen das Ulcus pept. ohne irgendwelche Prodrome auf einmal seine Anwesenheit durch Perforation in die freie Bauchhöhle verriet. Die Patienten genossen nach der primären G.E. völlige Gesundheit und hatten absolut keine Magenbeschwerden, bis sie urplötzlich wie „durch einen Blitz aus heiterem Himmel“ von heftigen Bauchschmerzen, Auftreibung des Leibes, Erbrechen befallen wurden; rasch entstand bei ihnen eine foudroyante diffuse Peritonitis, welcher 7 Patienten erlagen.

Der Verlauf eines Ulcus pepticum kann ebenso wie der eines Ulcus rotundum ventriculi gelegentlich absolut keine Erscheinungen hervorrufen, so lange die Darmserosa nicht durch entzündliche Processe mitbeteiligt ist.

In diesen Fällen war das Ulcus pept. schon weit vorgeschritten und hatte alle Wandschichten mit Ausnahme der Serosa zerstört; die Perforation erfolgte entweder spontan ohne äussere Veranlassung, oder aber, wie in Fall 6, bei einer körperlichen Anstrengung (Wegschiebung eines schweren Gegenstandes). Bei einem Patienten (Fall 7) fand man bei der Sektion keine Perforation des Ulcus, dasselbe hatte aber trotzdem zur Bildung eines subphrenischen Abscesses geführt, der in die freie Bauchhöhle durchbrach.

Zwei Patienten hatten schon vor der Perforation leichtere Beschwerden; der eine derselben (Fall 5) litt einige Monate nach Ausführung der G.E. an Magenschmerzen und Erbrechen, und machte daher einen zweiten Spitalaufenthalt durch. Auf diesen folgten 7 Monate völligen Wohlbefindens, bis dann plötzlich die Perforation eintrat. Ein Patient von Mikulicz (Fall 20) hatte 2 Wochen vor der Perforation Magenblutungen und schwarze Stühle. Die Zeit zwischen G.E. und Eintritt der Perforation betrug in diesem Falle nur $2^1/_2$ Monate. In den anderen Fällen betrug sie:

10 Tage	12 Monate
4 Monate	13 „
9 „	3 Jahre.

In einem Falle bestehen keine diesbezügliche Angaben.

Die Art der ausgeführten G.E. war: G.E. anter. antecolica 6 mal, G.E. retrocolica 3 mal. Bei einer der letzten wurde der Murphyknopf benutzt.

Wenn wir uns erinnern, dass in allen Fällen von Ulcera peptica jejuni 23 mal die vordere G.E. nach Wölfler und 9 mal die

hintere nach v. Hacker gemacht wurde, so sehen wir, dass das Häufigkeitsverhältnis dieses fatalen Ausganges bei beiden Operationsmethoden ungefähr das gleiche ist (23 : 6 und 9 : 3).

Der Verlauf der infolge der Perforation eingetretenen Peritonitis war bei 7 Patienten ein foudroyanter, mit Ausnahme eines Falles (7), wo die Zeit zwischen Auftreten der Perforation und letalem Ausgange 5 Tage dauerte, betrug dieselbe in allen anderen höchstens 48 Stunden. Von den 9 Patienten wurden 3 einem operativen Eingriff unterworfen, von denen 2 gerettet wurden (Fälle 14, 15).

Gruppe B.

Ein ganz anderes Bild bietet uns der Krankheitsverlauf bei den Patienten dieser Gruppe. Im Gegensatz zu dem soeben Erörterten zeichnet er sich durch die Mannigfaltigkeit der Symptome und durch die lange Dauer aus.

Nach einem mehr oder weniger langen Zustande des Wohlbefindens kehren die Beschwerden seitens des Magendarmkanals wieder zurück. Das Hauptcharakteristikum des klinischen Verlaufs besteht darin, dass das Ulcus pept. nicht wie bei den Patienten der Gruppe A in die freie Bauchhöhle perforiert, sondern dass es entweder mit den Bauchdecken, oder aber mit benachbarten Organen (meist mit dem Colon transversum) Verwachsungen eingeht. Je nachdem das erste oder das zweite vorkommt, unterscheiden wir:

1. Fälle, wo das Ulcus pept. mit den Bauchdecken verwächst,
2. Fälle, wo es in das Colon transv. perforiert.

Die erste Unterabteilung umfasst 22, die zweite nur 4 Fälle. Da jede dieser Unterabteilungen ihr eigenes Krankheitsbild besitzt, werde ich jede für sich besprechen.

Erste Unterabteilung.

Die Hauptklage der hieher gehörenden 22 Patienten bezog sich auf die Schmerzen, welche unter den vorhandenen Beschwerden in den Vordergrund treten. Dieselben wurden gewöhnlich als krampfartig, zerrend bezeichnet und hatten ihren Sitz meist im Epigastrium links von der Mittellinie; sehr häufig strahlten sie nach der linken Seite bis in den Rücken aus und hatten den Charakter der Intercostalneuralgien. Bei vielen Patienten traten die Schmerzen besonders bei leerem Magen auf, verschwanden aber, sobald Flüssiges genossen wurde; unser Patient Spitzer z. B., der stets heftige, bren-

nende Schmerzen 2—3 Stunden nach dem Essen hatte, brachte dieselben durch Trinken von warmer Milch zum Stillstand; ebenso die Patienten Nr. 2, 3 und andere mehr. Bei Patient Müller (2) waren die Schmerzen im Epigastrium so intensiv, dass er selbst das auf dem Abdomen liegende Hemd nicht vertragen konnte. In anderen Fällen traten die Schmerzen anfallsweise auf und zwar unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Oft fanden Exacerbationen derselben bei körperlichen Anstrengungen statt und die Patienten sahen sich dann gezwungen, infolge der Ausdehnung des entzündlichen Processes auf die Bauchwand und deren Muskulatur eine nach vorn gebückte Körperhaltung einzunehmen.

Zu diesen Schmerzen gesellten sich noch andere Symptome, welche im Grossen und Ganzen den Beschwerden bei Ulcus rotund. ventr. ähnlich sind. Viele Patienten klagten über lästiges saures Aufstossen, über Druckgefühl im Epigastrium, sowie über Gefühl der Völle, besonders nach Fleischgenuss, über Uebelkeit. Einige hatten ab und zu Erbrechen der genossenen Speisen, 4 Patienten gaben blutige Stühle an; in 3 Fällen trat Bluterbrechen auf; bei unserem Patienten Spitzer war die Blutung so heftig, dass sie von einem Ohnmachtsanfall gefolgt wurde.

Mehrere Kranke entdeckten selbst eine schmerzhafte „Härte" in der Nabelgegend, meist links davon, welche ab und zu verschiedene Grösse zeigte. Diese Resistenz war in unserem Falle 1 grösser während der Schmerzattacken, kleiner dagegen in den freien Intervallen. Hartnäckige Obstipation und Verlust an Körpergewicht war bei vielen vorhanden.

Mit den oben erwähnten Beschwerden kamen die Patienten meist in ziemlich desolatem Zustande in das Krankenhaus. Das erste, was bei denselben am meisten frappierte, war die Abmagerung und die Entkräftung. Unser Fall Spitzer z. B. befand sich bei der Aufnahme in einem Zustande höchster Inanition; Robson bekam seinen Patienten dem Collaps nahe mit kaum fühlbarem Puls.

In 18 Fällen konstatierte man unter dem linken Rippenbogen eine schmerzhafte Induration, die bald als unscharf begrenzte Resistenz, bald als derber faustgrosser Tumor zu palpieren war. Im Falle 9 fand sich über der Infiltration der Bauchdecken eine blasenartige fluktuierende Hautstelle, welche sich bei der Incision als Magenfistel erwies. Wahrscheinlich wäre früher oder später diese Hautblase spontan perforiert. Das Ulcus pept. hatte sich in alle Bauchwandschichten eingebohrt.

Bei mehreren Patienten konnte man ferner hochgradige Stauungserscheinungen im Magen nachweisen; nur bei wenigen fanden die Speisen unbehindert ihren Weg durch die Gastro-Enteroanastomose hindurch. Die motorische Mageninsufficienz war in erster Linie durch die schon vor der Operation bestehende Atonie bedingt, in zweiter Linie durch das Ulcus pept. selbst; dasselbe führte entweder zu einer Stenose der Anastomose oder wirkte reflektorisch lähmend auf die Magenmotilität.

Zweite Unterabteilung.

Wie schon oben erwähnt, umfasst dieselbe die 4 Fälle (19, 32, 34, 35), bei welchen das Ulcus pept. mit dem benachbarten Colon transversum Verwachsungen einging und in dasselbe perforierte. Die Symptome und das klinische Bild waren in den Hauptzügen die gleichen, wie bei den Fällen der vorigen Unterabteilung, nur mit dem Unterschied, dass man hier noch die Erscheinungen einer Magencolonfistel, die meist sehr deutlich zu diagnosticieren war, beobachten konnte: Aufstossen von fäkulenten Gasen, Erbrechen von mit Kotpartikeln vermischtem Mageninhalt, hartnäckige Diarrhoen und rapide Abmagerung. Bei 2 Patienten bestand ausserdem eine Stenose des Quercolon, welche durch Verwachsung des Ulcus pept. mit dem Dickdarme bedingt war und heftige kolikartige Schmerzen verursachte; dieselben waren im Falle 30 so heftig, dass Patient zum Morphinisten wurde. Bei ihm waren häufig Fäkalmassen schon in der Frühe in dem nüchteren Magen vorhanden. Zu anderen Zeiten erfolgte der Eintritt derselben in den Magen erst nach Nahrungsaufnahme. Man konnte den Uebertritt der Fäkalmassen in den Magen oft während einer Magenspülung direkt beobachten: nachdem das Spülwasser zunächst mehrere Male klar aus dem Magen zurückgeflossen war, zeigte es sich bei fortgesetzter Spülung plötzlich mit Fäces vermischt.

Verhalten des Magensaftes.

Leider sind die Angaben über das Verhalten des Magensaftes sowohl vor als nach der G.E. sehr lückenhaft. In meinen 2 Fällen (Nr. 1 und 2) war nur beim Patient Spitzer Hyperacidität vorhanden: beim zweiten fand sich freie HCl in normaler Menge; die Gesamtacidität betrug eine Woche vor der Operation des Ulcus pepticum 56. In den 9 Fällen mit plötzlicher Perforation des peptischen Geschwürs in die freie Bauchhöhle konnte natürlich der Magensaft

nicht untersucht werden; nur in einem wurde einige Monate vor der Perforation saure Reaktion, aber keine freie HCl konstatiert. Bei den chronisch verlaufenden Ulcera peptica wurde in 6 Fällen Hyperacidität gefunden, und zwar sowohl vor als nach der G.E. Im Falle 33 war die Acidität nach der G.E. höher als vor derselben. In 6 anderen Fällen wurde der Salzsäuregehalt des Magensaftes bei bestehendem Ulcus pepticum normal gefunden, und in 9 weiteren fand ich keine Angaben über das Verhalten desselben. 2 Patienten hatten deutliche Verringerung der Acidität mit völligem Mangel an freier HCl.

Wir sehen also aus obigen Zahlen, dass Hyperacidität keineswegs in allen darauf untersuchten Fällen vorhanden war und dass ein Ulcus pept. bei normal sich verhaltendem Magensaft entstehen kann; dies kann sogar bei Fehlen von freier HCl der Fall sein, wie z. B. der Patient von Kocher und andere es beweisen. Leider besitze ich im Falle 3 keine Angaben über die Acidität; es ist aber wohl anzunehmen, dass normaler Säuregehalt vorhanden war, da Patient zuvor nie magenleidend gewesen ist und wegen ganz anderer Indikation gastro-enterostomiert wurde.

Die Untersuchung, welche Dr. Kreuzer bei den wegen benigner Pylorusstenose gastro-enterostomierten Patienten vornahm, ergab, dass freie HCl in der grössten Zahl der Fälle auch nach der Operation vorhanden war, allerdings meist in geringerer Menge als vor derselben; bei wenigen Patienten fehlte sie in der ersten Zeit nach der Operation, um sich später wieder einzustellen. Diese Abnahme der Acidität nach der G.E. ist aber nur bei wenigen an Ulcus pept. leidenden Patienten vorhanden gewesen, es fand sich im Gegenteil einige Male eine Zunahme derselben.

Es scheint mir also doch die Hyperacidität eine gewisse ätiologische Rolle bei der Entstehung des Ulcus pepticum zu spielen, ohne dass sie aber eine conditio sine qua non ist. Gewiss hat Tiegel[1]) Recht, wenn er sagt: „auch ein subacider Magensaft vermag peptische Geschwüre im Darm hervorzubringen". Dass noch weitere ätiologische Momente in Betracht kommen, ist selbstverständlich; ich werde später darauf zurückkommen.

Die Diagnose des Ulcus pept. jejuni wurde, soweit Angaben bestehen, kaum in der Hälfte der Fälle ante operationem gestellt. Dies überrascht aber nicht sehr; denn erstens ist die Häu-

1) M. Tiegel, Ueber pept. Geschwüre nach G.E. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. Bd. 13.

figkeit dieses Leidens zum Glück keine grosse, und zweitens wurde dasselbe eigentlich erst in den allerletzten Jahren, d. h. seit dem Jahr 1899, wo Braun die erste diesbezügliche Mitteilung machte, bekannt.

Bei den 9 an diffuser Perforationsperitonitis erkrankten Patienten wurde die wahre Ursache derselben nur in den 2 Fällen von Goepel richtig erkannt. Die diffuse Peritonitis wurde in allen anderen Fällen wohl diagnosticiert, aber unrichtig gedeutet. Körte exstirpierte den Wurmfortsatz. Hahn vermutete eine traumatische Darmruptur, da die Perforationssymptome beim Wegschieben eines schweren Gegenstandes plötzlich sich einstellten.

Verhältnismässig etwas häufiger wurde die richtige Natur des Leidens bei den chronisch verlaufenden Fällen erkannt, hatte man doch Zeit gehabt, die Patienten genau und nach allen Richtungen hin zu untersuchen. So wurde bei unseren beiden Patienten Spitzer und Müller von Herrn Prof. Krönlein die richtige Diagnose gestellt, ebenso von Dr. Fritzsche (Fälle 3 und 4). Bei der Diagnosestellung muss man sich eben daran erinnern, dass nach jeder wegen benigner Pylorusstenose ausgeführten G.E. neue Geschwürsprocesse im Bereiche der Anastomose oder des Jejunum mit den erwähnten Komplikationen eintreten können. In gewissen Fällen wird die Frage oft schwer zu beantworten sein, ob man es bei dem gastro-enterostomierten Patienten, der später an Schmerzen, Erbrechen, ja sogar an Hämatemesis neuerdings erkrankt, mit Ulcus pept. jejuni, oder mit einem noch offenem Ulcus pylori und Perigastritis zu thun hat.

Die Häufigkeit des Ulcus pept. jejuni ist zum Glück keine grosse, wurden doch anfänglich gerade wegen der Seltenheit des Leidens zahlreiche Fälle verkannt und nicht diagnosticiert. Wenn man bedenkt, wie sehr bis jetzt die Zahl der wegen gutartiger Pylorusstenose ausgeführten G.E. angewachsen ist, so erscheint daneben diejenige der in der ganzen Litteratur mir zugänglichen Fälle von Ulcera peptica jejuni — 33 — eine verschwindend kleine. Diese Zahl ist natürlich keine absolute und es werden wohl noch mehr Fälle vorhanden gewesen sein, welche entweder nicht publiciert wurden, oder aber der Diagnose entgingen. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Häufigkeit des Ulcus pept. jejuni eine etwas grössere ist, als es bei der ersten Betrachtung erscheint. Gerade bei Misserfolgen nach G-E. sollte man mehr darauf bedacht sein; dieselben können sowohl durch postoperativ entstandenes peptisches Geschwür,

als auch durch eine mangelhaft funktionierende Anastomose oder ein offenes Ulcus ventriculi verursacht werden.

In seiner schon erwähnten Arbeit berichtet Kreuzer, der 65 gastro-enterostomierte Patienten Kontrolluntersuchungen unterwarf, über 8 Patienten, bei welchen die G.E. keinen wesentlichen Erfolg hatte. Die Durchsicht der betreffenden Krankengeschichten erweckten in mir den Verdacht, dass es sich bei einem derselben vielleicht um ein nicht diagnosticiertes Ulcus pept. jejuni handeln könnte. In der That ergaben Nachforschungen, die ich bei dem behandelnden Arzte erhob, dass der Kranke einige Monate vor seinem Tode an einer Magenfistel litt, die bald im Verein mit hartnäckigen Schmerzen, Entkräftung den letalen Ausgang herbeiführten. Es ist zwar nicht ausgeschlossen, dass es sich um ein Carcinoma ex ulcere pylori gehandelt haben mag; der Verlauf und das Alter des Patienten sprechen aber eher für perforiertes Ulcus pept. Leider wurde keine Sektion gemacht, so dass die sichere Entscheidung, ob Carcinom oder Ulcus pept. unmöglich bleibt.

Eine weitere für die Chirurgen besonders wichtige Frage ist diejenige, welche die relative Häufigkeit des Ulcus pept. jejuni bei den verschiedenen Methoden der G.E. berücksichtigt; mit anderen Worten: tritt bei der vorderen G.E. das Ulcus pept. relativ häufiger als bei der hinteren auf, oder umgekehrt? Ich habe schon erwähnt, dass unter 33 Fällen von peptischen Jejunalgeschwüren 23mal die vordere G.E., 9mal die hintere und 1mal die G.E. en Y ausgeführt wurde. Ich möchte aber aus diesen Zahlen nicht ohne Weiteres den Schluss ziehen, das die vordere Methode das Auftreten des Ulcus pept. eher begünstigt, denn es ist mir unmöglich, die absolute Zahl der überhaupt angewandten Operationsmethoden anzugeben. Ich habe aber doch den Eindruck gewonnen, dass das Ulcus pept. verhältnismässig seltener bei der hinteren G.E. auftritt als bei der vorderen. In der Krönlein'schen Klinik wurde bis August 1906 84mal die G.E. post. nach von Hacker und 8mal die G.E. ant. nach Wölfler gemacht; der einzige Fall von Ulcus pept., der vorkam (Fall 1), wurde nach der vorderen Methode operiert. Mein zweiter Fall — Müller —, der auswärts operiert wurde, sowie die beiden Patienten von Dr. Fritzsche gehörten auch dieser Methode an.

In der Mikulicz'schen Klinik kamen alle 6 beobachteten Fälle von Ulcus pept. jejuni nach Gastroenterostomia ant. antecolica vor; aus diesem Grunde wurde auch dieselbe in dieser Klinik

bei gutartigen Magenaffektionen zu Gunsten der hinteren aufgegeben. Nach einer Privatmitteilung von M. Robson beobachtete dieser Chirurg unter 200 wegen benigner Stenose ausgeführten hinteren Gastroenterostomien keinen einzigen Fall von Ulcus pept. jejuni: unter 30 vorderen Gastroenterostomien dagegen trat einmal diese lästige Komplikation auf. Ferner berichtet dieser erfahrene Operateur[1]) über einen seiner Kollegen, der unter 100 Fällen von Gastroenterostomia retroc. post. niemals Ulcus pept. konstatieren konnte.

Die soeben angeführten Zahlen sprechen obgleich nicht in absoluter Weise, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit zu Gunsten der hinteren Gastroenterostomie. Für die Thatsache, dass das Ulcus pept. jejuni bei der vorderen Gastroenterostomie relativ häufiger auftritt als bei der hinteren, eine befriedigende Erklärung abzugeben, ist sehr schwer, da wir überhaupt über die Aetiologie des runden Magengeschwürs, wie auch über die des peptischen Jejunalgeschwürs noch sehr wenig Positives wissen. Nach den Erfahrungen Krönlein's, Erfahrungen, welche ihn bewogen, die vordere Gastroenterostomie zu Gunsten der hinteren zu verlassen, sind die Abflussverhältnisse des Mageninhaltes, resp. die Entleerung des Magens bei der hinteren Methode entschieden günstiger als bei der vorderen; ferner tritt bei jener Methode der so gefürchtete Circulus vitiosus seltener auf als bei dieser. Es ist zweifellos, dass eine möglichst rasche Entleerung des Magens nach der Operation für die glatte Heilung der durch die Anlegung der Anastomose gesetzten Wunden der Magendarmschleimhaut von grösster Wichtigkeit ist: ebenso hat für die Beschaffenheit des Magensaftes eine gute Drainage, die für Abfluss des sauren Mageninhaltes prompt sorgt, sicherlich einen nicht zu unterschätzenden Einfluss; wissen wir doch, dass Hyperacidität Hand in Hand mit Stagnation des Mageninhaltes geht. Rasche Entleerung des Magens und dadurch bedingte Herabsetzung der Acidität, Vermeidung von Zersetzungen und Gährungen im Magen, möglichst vollkommene Ruhigstellung des nun entlasteten Organes, sind Erfordernisse, welche die hintere Gastroenterostomie besser erfüllt als die vordere, und daher wohl auch die besseren Resultate jener Operation in Bezug auf dauernde glatte unkomplicierte Heilung.

Was das Auftreten des Ulcus pept. jejuni bei der Gastroenter-

1) Peptic. ulcer of the jejunum. Transactions of the Royal Medical and Chirurgical Society of London 1904.

ostomie en Y anbetrifft, so sind meine Zahlen zu klein, um ein Urteil darüber zu gestatten; dass das Ulcus pept. bei derselben auch auftreten kann, beweist der Fall von Kocher (Fall 11). Diese Methode verunmöglicht zwar das Entstehen des Circulus vitiosus, sie hat aber den Nachteil, dass, wie Kocher sich am Berliner Kongress 1902 ausdrückte, der oberste zur Anastomose benutzte Teil des Darms, in welchem keine Neutralisation des Magensaftes durch Galle und Pankreassaft stattfindet, leicht von dem sauren Magensaft arrodiert werden kann.

Ich wende mich nun zum Kapitel der Therapie des Ulcus pept. jejuni und werde die durch dieselbe erreichten Erfolge und Misserfolge, wie sie in den Krankengeschichten angegeben sind, kritisch besprechen.

Die Behandlung wird sich natürlich nach den Verhältnissen richten müssen, und sie wird eine ganz verschiedene sein, je nachdem wir es mit einem chronisch verlaufenden Process zu thun haben oder mit einer plötzlichen Perforation des Ulcus in die Bauchhöhle. In diesem letzten Fall ist ein operatives Verfahren eine absolute Indikation, und es kann nur ein möglichst frühzeitiger und entschlossener Eingriff den Patienten retten.

Von den 9 Patienten, bei welchen das Ulcus pept. zu einer Perforationsperitonitis führte, starben alle diejenigen, die nicht operiert wurden. Von den anderen, 3 an der Zahl, wurden 2 gerettet; der chirurgische Eingriff beschränkte sich in diesen Fällen auf Vernähung des perforierten Ulcus, Toilette und Drainage der Bauchhöhle.

Die Verhältnisse bei der Perforation eines Ulcus pept. jejuni sind ungefähr die gleichen wie bei derjenigen eines runden Magengeschwürs. Ebenso wie hier wird Mageninhalt durch das sich meist in unmittelbarer Nähe der Gastro-Enteroanastomose befindliche Jejunalgeschwür in die freie Bauchhöhle austreten, dazu noch Galle und Pankreassaft, wie sie im Duodenum secerniert werden. Dass dabei natürlich auch stets zahlreiche Infektionskeime mitgeschleppt werden, ist selbstverständlich und wurde schon durch zahlreiche bakteriologische Untersuchungen und Tierversuche festgestellt. Der Mageninhalt ist keineswegs, selbst bei Hyperacidität, bakterienarm; es handelt sich im Gegenteil bei den Magenperitonitiden fast immer um Polyinfektionen, wie sie Dr. Conrad Brunner[1]), Spitalarzt in

1) Ueber Magen-Duodenumperforation und Magenperitonitis. Diese Beiträge Bd. 31.

Münsterlingen, nennt, der in seinen Fällen von perforierten Magenulcusperitonitiden neben Streptokokken auch Staphylococcus pyogenes aureus und Bacterium coli fand. Bei der Operation unmittelbar vor der Oeffnung aufgefangener Mageninhalt enthielt äusserst lebensfähige Staphylokokken.

Die Prognose in diesen Fällen von Perforation ist sehr ernst, trotz früh ausgeführter Laparotomie; es können ebenso wie beim Magengeschwür unüberwindliche technische Schwierigkeiten bei der Operation herrschen. So zeigt sich oft, dass die Naht des perforierten Ulcus wegen morscher und widerstandsloser Beschaffenheit der Gewebe unausführbar ist; es bleibt dann nichts anderes übrig, als das Ulcus weit im Gesunden zu excidieren und eine neue G.E. anzulegen. Solche eingreifende Operationen bieten aber bei dem desolaten Zustande der Patienten nur geringe Heilchancen.

Wenn die Therapie bei perforiertem Ulcus pept. jejuni eine ausschliesslich chirurgische sein muss, so ist dies nicht der Fall bei den chronisch verlaufenden Fällen, die zu Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand führen. Es wurden zwar bei den meisten dieser Fälle operative Eingriffe vorgenommen, doch oft mit nicht besonders befriedigenden Erfolgen, wie sich jeder bei der Durchsicht der Krankengeschichten überzeugen kann. Wir haben es eben leider hier mit einem hartnäckigen, sehr zu Recidiven neigenden Leiden zu thun, welches wie kaum ein anderes sowohl Arzt, als Patient zur Verzweiflung bringen kann. Hat man durch einen heroischen Eingriff, nach Lösung der Verwachsungen das Ulcus pept. aufgesucht, reseciert, vernäht und eine neue G.E. gemacht, so wird die Hoffnung, den Patienten dadurch radikal geheilt zu haben, oft bald durch Auftreten eines Recidives an der Gastroenterostomiestelle zunichte gemacht. In zahlreichen Fällen wurden trotz mehrerer, fast aufeinanderfolgenden Operationen, keine Heilung erzielt; immer und immer wieder traten neue Geschwüre auf und die Patienten fristeten ein elendes Leben; bei einigen machte eine postoperative Peritonitis den Leiden ein Ende; andere verliessen ungeheilt das Krankenhaus und liessen nichts mehr von sich hören. Zum Glück war dieser traurige Ausgang nur in wenigen Fällen vorhanden.

Die in der Breslauer Klinik beobachteten Ulcera pept. jejuni zeichneten sich besonders durch malignen Verlauf und durch Hartnäckigkeit aus. Bei 2 Patienten sah sich schliesslich Mikulicz nach mehreren erfolglosen Eingriffen genötigt, die Jejunostomie zu machen: er hoffte durch völlige Ausschaltung der Magenthätigkeit

die Geschwüre zur Heilung zu bringen, erzielte aber bloss vorübergehende Besserung, keine Heilung. Tiegel[1]), der darüber referiert, empfiehlt daher, in derartigen Fällen von der Jejunostomie ganz abzusehen und an ihrer Stelle die vorübergehende Ausschaltung des Magens durch künstliche Ernährung herbeizuführen.

Wenn das Schicksal der 2 Patienten der Züricher Klinik in Betrachtung gezogen wird, so muss allerdings zugegeben werden, dass das operative Verfahren gute Resultate hatte; obgleich der eine 2mal operiert werden musste, so konnte doch bei beiden völlige Heilung erzielt werden. Die Möglichkeit eines späteren Recidives kann zwar nicht abgestritten werden, da solche oft nach mehreren Jahren beobachtet wurden; doch konnte ich bei einer im Dezember 1906 vorgenommenen Kontrolluntersuchung, also je $1^1/_2$ Jahre nach der zweiten Operation Wohlbefinden und keine Spur eines Recidives konstatieren.

In beiden Fällen wurde von Herrn Prof. Krönlein nach Lösung der Verwachsungen das 2 Frankenstückgrosse Ulcus nach Anfrischung der Ränder einfach und ohne weiteren Eingriff durch eine 2. Etagennaht vernäht. Beim Patient Spitzer (Fall 1) entwickelte sich später eine Stenose der Gastro-Enteroanastomose, die höchstwahrscheinlich infolge recidivierender ulceröser Processe im Laufe der Jahre völlig obliterierte, wodurch hochgradige Retention und Stauung bedingt wurden. 4 Jahre nach der Vernähung des Ulcus pept. musste wegen Unterernährung und Inanition eine neue G.E. angelegt werden.

Eine solche völlige Obliteration der Anastomose beobachtete auch Kaufmann (Fall 32) 4 Jahre nach der G.E.; in diesem Fall war selbst die Verbindung des Jejunum mit dem Magen völlig aufgehoben; die Kuppe der zur Anastomosenbildung benutzten Schlinge reichte nur bis zum Mesocolon, wo sie verwachsen war. Patient litt einige Zeit nach der G.E. an einem Ulcus pepticum im Bereich des künstlichen Magenmundes, welches dann mit dem Colon transv. in Verbindung trat und zu einer Magen-Colonfistel führte. Später heilte das Ulcus pept. und führte durch Verwachsung zur Obliteration und Verödung der Gastro-Jejunoanastomose. Wir haben somit 2 Fälle von Gastro-Enteroanastomie, bei welcher die Anastomose einige Jahre nach der Operation infolge Schrumpfung und Heilung peptischer ulceröser Processe völlig obliterierte. Ebenso wie ein der Heilung entgegengehendes rundes Magengeschwür

1) l. c.

durch Vernarbung zu einer Verengerung des Pylorus führt, so kann auch ein peptisches, im Bereich der Gastro-Jejunalfistel entstandenes Geschwür zu einer Stenose resp. völligen Obliteration der Anastomose führen. Diese 2 Beobachtungen scheinen mir, von obigem Standpunkt aus betrachtet, von Bedeutung zu sein; erstens beweisen sie, dass ein Ulcus pept. post G.E. durch Vernarbung heilen kann; zweitens lassen sie die Frage aufwerfen, ob nicht auch bei den meisten der bis jetzt beobachteten partiellen oder völligen Obliterationen einer Gastro-Enteroanastomose — und solche Fälle sind schon häufig publiciert worden — verkannte peptische Geschwürsprocesse die Ursache dieser Stenosen seien.

Ich werde nun kurz und in grossen Zügen die Resultate der Therapie bei den chronisch verlaufenden peptischen Geschwüren besprechen und dabei die verschiedenen Operationen, die ausgeführt werden, erwähnen.

Von den 26 Fällen wurden 23 chirurgisch behandelt; bei 2 Patienten (Nr. 4 und 25) versuchte man durch innere Medikation und Diät zum Ziele zu gelangen; der erste derselben wurde mit Bismut. subnitric., Milchdiät, Ruhe, Wärmeapplikation geheilt und er ist jetzt, d. h. 4 Jahre später, völlig gesund; die im Juli 1902 vorhandene druckschmerzhafte Infiltration der Bauchdecken erschien nie wieder. Beim zweiten Patienten (Nr. 25) wurde nur eine 3 Monate dauernde Besserung erzielt; ob der Mann, der dann wieder heftige Schmerzanfälle bekam, nachträglich noch operiert wurde, ist mir unbekannt. Im Falle 34 besitze ich über die Art der eingeschlagenen Therapie keine Angaben. Die anderen 23 Patienten wurden alle chirurgisch behandelt und zwar:

1 mal operiert:	15 Fälle
2 mal operiert:	3 „
Mehrere Male operiert:	5 „

Bei 12 Patienten, d. h. in der Hälfte der Fälle, traten ein oder mehrere Recidive des Ulcus pept. nach der ersten Operation auf. Diese Recidive wurden teils durch diätische und interne Mittel behandelt, teils durch weitere chirurgische Eingriffe. Meistens traten sie bald nach der ersten Operation auf, im Mittel nach 6—9 Monaten.

Von diesen 12 recidiv gewordenen Fällen wurden nachträglich nur 4 geheilt; 3 wurden als gebessert, 4 als ungeheilt entlassen. Einer starb nach mehreren vergeblichen Operationen an einer Perforativperitonitis.

Die definitiven Operationsresultate waren somit folgende:

Geheilt:	10 Fälle	
Gebessert:	2 „	
Ungeheilt:	4 „	
Gestorben:	5 „	(postoperative Peritonitis)
Resultat unbekannt:	2 „	

Wenn wir diese Ergebnisse näher ins Auge fassen und uns noch erinnern, dass von den 9 Perforativfällen der ersten Gruppe 7 Patienten starben, so sehen wir, wie ernst die Prognose des Ulcus pept. jejuni sowohl quoad vitam als auch quoad sanationem zu stellen ist. Von 35 am peptischen Geschwür nach G.E. erkrankten Patienten erlagen 12 ihrem Leiden, was eine Mortalität von circa $33^1/_3$% bedeutet.

Unter den 26 Fällen mit chronischem Verlauf wurden bloss 11, d. h. kaum die Hälfte, geheilt, und selbst bei diesen 11 Geheilten ist noch eine Einschränkung zu machen, da die Beobachtungszeit bei mehreren eine zu kurze ist, als dass man die Möglichkeit späterer Recidive sicher in Abrede stellen könnte.

Die Art der ausgeführten Operationen ist eine verschiedene gewesen; in den meisten Fällen wurden die derben Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand gelöst und das Geschwür freigelegt; erlaubten es die Verhältnisse, so vernähte man einfach dasselbe, mit oder ohne Excision der Wundränder. War der Defekt zu gross, so wurde die Gastro-Enteroanastomose ganz aufgehoben, Magen und Jejunum für sich vernäht und eine neue Verbindung zwischen Magen und Darm angelegt; dadurch konnte man in gesundem, nicht infiltriertem Gewebe operieren. Diese neue G.E. wurde in 4 Fällen nach der Y-Methode gemacht, was sich als zweckmässig erwies. Goepel verlegte den neuen Magenmund so weit wie möglich gegen den Fundus, um denselben der Wirkung des stark sauren Magensaftes einigermassen zu entziehen. Er empfiehlt dies überhaupt bei jeder wegen Ulcusstenose des Pylorus ausgeführten Gastro-Jejunostomie zu thun, und nennt diese Modifikation Gastroenterostomia fundosa.

In 2 Fällen (9 und 10) schnitt man direkt in den Infiltrationstumor der Bauchdecken ein, wodurch eine Magenfistel entstand; diese wurde sodann ausgekratzt und vernäht. Im Falle 10 blieb die Fistel dauernd geschlossen; im ersten dagegen recidivierte sie und erforderte zu ihrem Verschluss mehrere operative Eingriffe. Einer derselben bestand darin, dass ein Hautfettlappen von der rechten

Bauchseite her — Cutis nach dem Inneren des Magens zu — mit den angefrischten Fistelrändern vernäht wurde. Der Erfolg blieb aber aus, da die Naht undicht und der Hautlappen zur Hälfte verdaut wurde.

In den Fällen, wo das peptische Geschwür zu einer Fistel zwischen Magen und Colon geführt hatte, wurden die Kommunikationen der einzelnen Darmabschnitte aufgehoben, die Fisteln reseciert und mit Naht verschlossen. Da das Colon transv. in 2 Fällen (32 und 35) an der Verwachsungsstelle verengt war, und diese Stenose nach Vernähung der Fistel noch grösser wurde, sahen sich Kaufmann und Terrier gezwungen, die verengte Stelle durch Ausführung einer Enteroanastomose zwischen Colon ascendens und Flexura sigmoïdea, resp. zwischen Ileum und Flexura sigmoïdea zu umgehen.

Bei mehreren Patienten wurde sowohl chirurgische als auch innere Behandlung angewendet; der Enderfolg dieser kombinierten Therapie war in einigen Fällen ein ziemlich guter und das Leiden günstig beeinflusst. Ich nenne als Beleg hiefür den Patienten von Brodnitz (Fall 26).

Bei meinem Patienten (Fall 1) wurde auch längere Zeit eine systematische Ulcuskur durchgeführt; der Erfolg war aber kein bleibender und bald traten nach Sistieren derselben Schmerzen und Erbrechen wieder auf, sodass man schliesslich gezwungen war zu operieren.

Bei näherer Betrachtung der Indikationsstellung zu chirurgischen Eingriffen bei Ulcus pept. und nach Würdigung der durch operatives Verfahren erreichten Resultate, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass im Allgemeinen zu wenig Wert auf interne Behandlung gelegt wird. Wohl wurde eine solche in vielen Fällen eingeleitet, doch ohne die nötige Konsequenz und Geduld. Es muss allerdings erwähnt werden, dass sehr oft die Patienten selbst aus der Behandlung wegblieben, da dieselbe ihnen zu langwierig war. Dass das Ulcus pept. jejuni durch rein interne Behandlung und ohne operativen Eingriff in seltenen Fällen dauernd geheilt werden kann, beweist der Fall 4.

Trotzt das Leiden jeglicher internen und längere Zeit hindurch angewandten Therapie, so tritt die operative Behandlung entschieden in ihr Recht und darf man mit Vornahme eines chirurgischen Eingriffes nicht länger zögern. Abwarten bis Patient durch Schmerzen und Inanition ganz heruntergekommen ist, ist ebenso fehler-

haft, als sofort, ohne es erst mit diätetischen und internen Mitteln versucht zu haben, zu operieren. Allerdings wird man ab und zu nicht die Wahl der Behandlung haben und wie bei meinem Patienten Spitzer, der durch Stenose der Gastroenteroanastomose in einem Zustand höchster Aushungerung sich befand, kann man gezwungen sein, sofort zum Messer zu greifen. Im gleichen Notfalle befanden sich Robson und Terrier.

Bei einem chirurgischen Eingriff muss der Operateur sich vergegenwärtigen, dass er um so bessere und dauerndere Resultate erreichen wird, je mehr es ihm möglich sein wird, den operativen Eingriff einfach zu gestalten. Durch blosse Vernähung des perforierten Ulcus gelang es Herrn Prof. Krönlein nach Excision der Wundränder bei seinen zwei Patienten zum Ziel zu kommen. Sind ausgedehnte Resektionen des Magens und Darmes nötig, so ist die Gefahr eines Recidives im Bereich der grossen neugesetzten Wunden eine nicht zu unterschätzende; innere Behandlung ist daher lange Zeit nach der Operation zu befolgen, will man nicht durch ein Recidiv überrascht werden.

Wichtiger als eine lange Schilderung der Therapie bei bestehendem Ulcus pept. scheint mir indes eine solche zu sein, die den Wert einer prophylaktischen Behandlung hervorhebt. Da, d. h. bei der Prophylaxe des Ulcus pept. jejuni, ist der Haupthebel anzusetzen. Man soll also, nach Vornahme einer wegen Ulcusstenose ausgeführten G.E. nicht vergessen, dass die Operation keine radikale Heilung des Patienten schafft, sondern dass sie bloss die Nachteile einer Pylorusstenose, als welche Retention der Speisen und Hyperacidität hauptsächlich zu nennen sind, aufhebt. Die Beschwerden verschwinden dadurch mit einem Schlage, was einer Heilung in funktionellem Sinne gleichkommt; dass aber die individuelle Disposition zu Geschwürsbildung im Bereich des Verdauungstractus trotz Operation noch eine gewisse Zeit bestehen kann, ist nicht zu leugnen, selbst bei postoperativer Abnahme der Acidität nicht. Diese Disposition zu Geschwürsbildung ist um so schwerwiegender, als man durch die Operation frische Wunden an Magen- und Darmwand gesetzt hat, wodurch nun das unbekannte „Etwas" der Ulcusätiologie in Aktion treten und zu neuen Geschwürsprocessen — Ulcera peptica — im Bereiche der Anastomose oder des Jejunum führen kann.

Es ist nicht zu leugnen, dass viele der peptischen Geschwüre ihre ersten Anfänge in direktem Anschlusse an die G.E. genommen

haben. Es muss daher das Bestreben des Operateurs darauf gerichtet sein, eine möglichst reaktionslose und ungestörte Heilung der neu angelegten Wunden zu erreichen. Dieselben sind durch Darreichen von Bism. subnitr. und Alcalien vor der Wirkung des sauren Mageninhaltes zu schützen. Gelingt dies, so wird wohl die Gefahr der Bildung eines peptischen Geschwüres sehr gering werden. Diese ungestörte Wundheilung wird nebst vollendeter Technik und peinlichster Sorgfalt bei Anlegung der Magendarmnaht — wobei der Hauptwert auf die grösste Schonung der zu vernähenden Gewebe und Wundränder zu legen ist — noch durch sachgemässe und geeignete Nachbehandlung und durch diätetische Massnahmen zu erreichen sein. Diese letzteren haben, wenn längere Zeit hindurch befolgt, nicht nur einen prophylaktischen Wert gegen die Entstehung neuer Ulcerationen, sondern sind schon indiciert mit Rücksicht auf das fragliche Vorhandensein des durch die Operation nicht berührten Ulcus ventriculi, welches zu dem operativen Eingriff die Veranlassung gegeben hat.

Es kann wohl behauptet werden, dass die Aufgabe eines Chirurgen, der einen an benigner Pylorusstenose leidenden Patienten zu heilen hat, nicht bloss in der Vornahme der Operation besteht, sondern in einer noch lange dauernden Behandlung und Ueberwachung desselben. Darin liegt wohl einer der Hauptpunkte in der Prophylaxe des Ulcus pept. und sollte wohl berücksichtigt werden.

Dass das Auftreten des Ulcus pept. jejuni einen Schatten auf die schönen Erfolge der G.E. wirft, ist wohl nicht zu leugnen; derselbe ist aber nicht so dicht, dass er die grossen Verdienste dieser Operation zu schmälern vermöchte. Allerdings ist die Pflicht der Chirurgen sich strikte an die Indikationen der G.E., wie sie von Herrn Prof. Krönlein am 35. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (5. April 1906) aufgestellt worden sind, zu halten, eine um so dringendere als das Ulcus pept. jejuni nebst dem Circulus vitiosus die gefahrvollste Komplikation der G.E. darstellt. Die Ausführung dieser Operation ist daher beim nicht komplicierten Magenulcus, sowie bei den benignen Affektionen, die nicht mit einer Pylorusstenose einhergehen — als welche ich den Pylorospasmus und die Störungen der sekretorischen Magenfunktion im Sinne der Hyperchlorhydrie, Magensaftfluss etc. erwähnen möchte — nicht gerechtfertigt. Anderseits ist es entschieden zu weit gegangen, wenn man die G.E. gerade wegen der Gefahr eines eventuell auftretenden Ulcus pept. zu Gunsten anderer Operationen — Pyloro-

plastik, Gastro-Duodenostomie — aufgiebt. Wenn ich die Resultate der G.E. in der Krönlein'schen Klinik durchmustere wie sie in der Arbeit von Kreuzer angegeben sind, so ist mir nicht recht begreiflich, warum man der Pyloroplastik den Rang vor der G.E. einräumen sollte.

Bedenkt man, dass in der Züricher Klinik — in 85% der gastroenterostomierten Patienten ein sicherer positiver Erfolg auf Jahre hinaus konstatiert wurde und dass unter mehr als 100 G.E. nur ein einziges peptisches Geschwür, dessen Träger nachträglich noch geheilt wurde, zur Beobachtung kam, so muss man Herrn Prof. Krönlein völlig Recht geben, wenn er in seinem Vortrage: „Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs" sich folgendermassen ausdrückt [1]): „Die G.E. ist bei der operativen Behandlung des Magengeschwürs als das Normalverfahren zu bezeichnen. Die mit dieser Operation erzielten Erfolge sind um so glänzender je mehr die oben genannten Störungen der Magenfunktionen (Aufstauung und Zersetzung des Mageninhaltes, motorische Insufficienz, Gastrektasie) das Krankheitsbild des Magengeschwürs komplicieren, also namentlich bei ausgesprochenen Stenosen des Pylorus, ausgedehnten schwieligen Verwachsungen des Magens mit Nachbarorganen, z. B. der Leber, dem Pankreas u. s. w."

Auch andere in der Chirurgie des Ulcus ventriculi sehr erfahrene Chirurgen, wie z. B. Mayo Robson [2]) sind der gleichen Ansicht und ziehen die G.E. allen anderen Operationen vor; die Pyloroplastik verwirft Robson, da diese Operation ihm allzu unsichere Resultate gegeben hat. Dieser Operateur verfügt über eine Serie von über 200 G.E. und er erzielte mit dieser Operation in fast 90% der Fälle vollständige Heilung. Ich habe schon erwähnt, dass Robson unter 200 nach v. Hacker ausgeführter G.E. keinen einzigen Fall von Ulcus pept. beobachten konnte.

Diese Zahlen, sowie die soeben citierten aus der Krönlein'schen Klinik sprechen ein beredtes Wort zu Gunsten der G.E. und machen die Bevorzugung der Pyloroplastik hinfällig.

Pathologisch anatomisch findet man bei den Ulcera peptica jejuni ähnliche Verhältnisse wie bei den runden Magen- und Duodenalgeschwüren, sodass es sich hier wie dort um analoge Processe handelt. Die ersteren zeigen indes ein rapideres Fort-

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 79. H. 3.

2) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 6.

schreiten in die Tiefe und haben grössere Tendenz zur Perforation, was nicht überraschend ist, wenn man bedenkt, dass die Wandung des Jejunum beträchtlich dünner ist als die des Magens; infolge dessen fällt sie der peptischen Wirkung des sauren Magensaftes viel rascher zum Opfer. Darin liegt auch die grosse Gefahr der Jejunalgeschwüre, die nach ihrer Perforation zu mannigfaltigen, oft recht komplicierten pathologischen Veränderungen ihrer Umgebung führen. Was in unmittelbarem Kontakt mit der erkrankten Darmstelle steht, wird bald von dem fortschreitenden ulcerösen Process befallen. Das parietale Bauchfell und die vordere Bauchwand werden in den meisten Fällen in Mitleidenschaft gezogen, weniger häufig die anderen Intestina, wie Colon transv., Leber, Netz etc. Dass die ganze Bauchhöhle nicht so selten durch ein in sie plötzlich perforierendes Ulcus pept. in einem Zustand diffusser, septischer Entzündung versetzt wird, habe ich weiter oben schon erwähnt.

Nicht der Methode der ausgeführten G.E., sondern dem rapidem Wachstum der Geschwüre muss dieser fatale Ausgang zur Last gelegt werden; habe ich doch früher darauf aufmerksam gemacht, dass sich die Perforation in die freie Bauchhöhle verhältnismässig ebenso häufig bei der vorderen, wie bei der hinteren G.E. ereignen kann.

Die Grösse der Ulcera jejuni ist eine sehr verschiedene; bei den zwei Patienten der Züricher Klinik war das Geschwür zwei Frankenstückgross; im Falle 20 war es nur erbsengross; im Falle 9 hatte es eine Länge von 3 cm und eine Breite von 2 cm: bei den meisten Patienten war das Geschwür für einen Zeigefinger durchgängig. Die ersten Anfangsstadien, bevor es noch zur Ulceration kommt, werden durch kleine Blutergüsse in der Schleimhaut dargestellt, wie sie Steinthal bei seinem Patienten beobachtete; ausser denselben fanden sich in betreffendem Falle noch 4 fünfzigpfennigstückgrosse Defekte einige Centimeter von der Gastroenteroanastomose entfernt. Aus den kleinen Blutergüssen entstehen innerhalb der Mucosa hämorrhagische Nekrosen, die dann bald durch peptische Wirkung des Magensaftes angedaut kleinen Substanzverlusten Platz machen. Die kleineren Defekte betreffen nur die Schleimhaut, die grösseren rund, terassenförmig in die Tiefe gehend, legen die Muscularis bloss. Der Terrassenbau ist indes beim Jejunalgeschwür seltener zu beobachten als beim runden Magengeschwür; meist sind die Substanzverluste

vollkommen glattrandig und „wie mit dem Locheisen herausgeschlagen", was auf einen rasch verlaufenden Process hindeutet (Steinthal, Braun). Bei den chronisch verlaufenden Geschwüren die zu entzündlicher Infiltration ihrer Ränder und Umgebung geführt haben, ist die ursprüngliche Form und Beschaffenheit verwischt. Die Ränder sind callös, in der Breite von 1—2 cm derb infiltriert und meist innig mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Der Grund des Geschwüres liegt dann im Bauchmuskel selbst, welcher in bis fast handtellergrosser Ausdehnung kleinzellig infiltriert und narbig verändert ist. Im Peritoneum findet sich auch ein Defekt, welcher Grösse und Form des perforierten Darmgeschwüres hat. In den von Herrn Prof. Krönlein operierten Fällen war die Lücke im Bauchfell 2 Frankenstückgross.

Nach einigen Monaten bilden sich um die ulcerierte Darmstelle derbe Adhäsionen, welche die Jejunumschlinge und die Gastroenteroanastomose mit einem narbigen Infiltrationswall umgeben; diese Teile werden durch denselben fest an der vorderen Bauchwand fixiert. Es entstehen so bis apfelgrosse derbe, wenig scharf begrenzte Tumoren, die respiratorisch gar nicht beweglich sind, was differentialdiagnostisch von Bedeutung ist. Sie befinden sich meist links vom Nabel im Bereich des linken geraden Muskels; bei unserem Patienten Müller (Fall 2) befand sich das peptische Geschwür ziemlich weit lateral, etwa am äusseren Rande des linken Rectus.

In einem einzigen Falle (16) war statt des linken, wie gewöhnlich, der rechte Rectus induriert, 2mal, die Linea alba im Bereich der alten Narbe. In einzelnen Fällen hatte sich der ulceröse Process durch die ganze Dicke der Bauchwand vertieft, so dass eine Magenfistel sich bildete.

Vergegenwärtigt man sich die Topographie der Intestina nach Ausführung einer G.E. ant., so ist leicht einzusehen, weshalb bei dieser Methode ein Ulcus pept. jejuni so häufig mit der vorderen Bauchwand verwächst; es liegt ihr doch direkt an. Von 23 peptischen Geschwüren nach vorderen G.E. bildeten 17 mehr oder weniger ausgedehnte Adhäsionen mit dem parietalen Bauchfell und den Bauchmuskeln, nur 6 perforierten in die freie Bauchhöhle.

Zum Teil ganz andere anatomische Verhältnisse finden wir bei den nach G.E. post. entstandenen und chronisch verlaufenden Darmulcerationen. Sie verwachsen nie mit der vorderen Bauchwand, sondern entsprechend ihrer Lage, mit anderen Intestina, in welche sie gewöhnlich perforieren. Dies wurde bei 5 Patienten beobachtet;

4 mal kam es zur Bildung einer Jejuno-Colonfistel, resp. Magencolonfistel (Fälle 19, 32, 34, 35); einmal (Fall 17) fand man an der G.E. ein grosses buchtiges Geschwür, welches zu starken Darmverwachsungen ohne Fistelbildung geführt hatte.

Bei der Entstehung der Magencolonfistel kann sich der Dickdarm an der Stelle der Fistel durch kleinzellige Infiltration und Indurationsprocesse bedeutend verengern, sodass eine funktionelle Stenose daraus entstehen kann.

Der Sitz der peptischen Geschwüre ist keineswegs immer auf das Jejunum allein beschränkt; fast ebenso häufig ist die Gastroenterostomiestelle selbst befallen; das Ulcus gehört dann meist zur Hälfte dem Magen, zur Hälfte dem Jejunum an. In dieser Beziehung fand ich.:

a) 17 mal das Jejunum
b) 13 „ die Gastroenteroanastomose
c) 1 „ die Braun'sche Enteroanastomose befallen.

ad a) Das Geschwür sitzt meist in unmittelbarer Nähe der Anastomose, ihr fast direkt gegenüber; ein intakter Schleimhautbezirk des Jejunum liegt gewöhnlich zwischen Geschwürsrand und Anastomose; die Breite desselben schwankt von einigen mm, bis zu mehreren cm. Bei meinem Patienten Spitzer und noch bei mehreren anderen war das Jejunalgeschwür ca. 2—3 mm von der G.E. entfernt. Im Falle 7 (Körte) betrug die Entfernung 7 cm; Steinthal schätzte sie bei seinem Patienten auf einige cm. Solche grosse Distanzen gehören aber zu den Ausnahmen. 7 mal war die zuführende Schlinge, 4 mal die abführende afficiert.

ad b) Den ulcerösen Defekt findet man meist an der vorderen Cirkumferenz der Gastroenteroanastomose; Magen und Dünndarm sind gewöhnlich in gleich grosser Ausdehnung vom Process befallen.

ad c) Das Geschwür stellt sich als eine ovale, über markstückgrosse, tiefgreifende Einsenkung mit stark gewulsteten Rändern dar, und sass am vorderen und oberen Rande der Enteroanastomose. (Siehe Fall 22).

Die peptischen Geschwüre haben sehr geringe Tendenz zur Heilung; der Ulcerationsprocess hat im Gegenteil einen progredierenden Charakter und verschont keine Gewebe, selbst die derben Bauchfascien und die Haut nicht. In einem Falle jedoch (Fall 35) konnte eine spontane Heilung des Ulcus — im anatomischen Sinne — konstatiert werden. Dasselbe war ins Colon transv. perforiert und hatte

zu einer Colojejunalfistel geführt. Bei der 3 Monate später vorgenommenen Operation konnte man konstatieren, dass die Schleimhaut des Jejunum im Bereich der Fistel sich direkt und glatt in diejenige des Colon transv. ohne Geschwürsbildung fortsetzte. Bei meinem Patienten Spitzer (Fall 1) hatte ein an der Gastroenterostomiestelle recidivierendes Geschwür durch Heilungs- resp. Verwachsungsprocesse zu völliger Verödung und Verschluss der Anastomose geführt.

In einigen Fällen fanden sich ausser den Darmulcerationen noch solche des Magens, die entweder älteren Datums oder neu entstanden waren.

Pathogenese. Zahlreiche Autoren haben sich bemüht die Pathogenese dieser Affektion zu erklären, doch wie beim Magen- und Duodenalgeschwür ist man nicht über Hypothesen hinausgekommen und es ist bis jetzt noch nicht gelungen die Aetiologie klar zu stellen.

Bei der Entstehung der peptischen Jejunalgeschwüre werden natürlich mehrere Ursachen und Faktoren mitwirken, und die Aetiologie kann nicht in allen Fällen eine einheitliche sein. Sie wird z. B. verschieden sein, je nachdem das Ulcus direkt im Anschluss an die Operation, wie z. B. im Falle Steinthal, oder längere Zeit nachher (1 bis mehrere Jahre) entsteht. Im ersten Falle wird man die Entstehung der Ulceration als eine traumatische ansehen müssen, im zweiten Falle ist sie auf andere Ursachen zurückzuführen, wie z. B. auf die anormalen durch die Operation geschaffenen Verhältnisse.

Dieselben ermöglichen ein direktes und unmittelbares Uebertreten des sauren Mageninhaltes in den Dünndarm, welcher aber nur für alkalisch reagierenden Inhalt eingerichtet ist. Deswegen wurde auch von den meisten Beobachtern der Säuregehalt, resp. die Hyperacidität des Magensaftes als direkte Ursache betrachtet. So sagte z. B. Körte im 29. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin: „Wir müssen annehmen, das die Hyperacidität des Magensaftes, welche das erste Magengeschwür veranlasst hatte, fortbestehend auch zur Anätzung der Jejunalschleimhaut geführt hat.“ Eine Beobachtung von Kocher, welche sowohl für die Lokalisation der Ulcera peptica als auch für die Bedeutung des Magensaftes von Wichtigkeit ist, ist die folgende: Bei einer Relaparotomie, die er wegen schlecht funktierender Gastro-

enteroanastomose ausführte, sah Kocher, dass das Jejunum im Bereich der Anastomose energisch unterhalb des Magens cirkulär kontrahiert war. Der Verschluss des neuen Magenmundes, den man früher geneigt war auf den Magen, an die Verbindungsstelle von Magen und Darm zu verlegen, fand z. T. im Jejunum durch reflektorische Darmkontraktion statt. Kocher meint nun (siehe Chirurgenkongress 1902), dass diese tonische Darmkontraktion dem sauren Magensaft Veranlassung giebt, längere Zeit durch Stagnation auf den oberen Teil des Jejunum einzuwirken, wodurch die Entstehung eines Ulcus begünstigt wird. Diese Erklärung hat viel bestechendes für sich und es würde sich somit auch die Lokalisation der Geschwüre an der Gastroenteroanastomose selbst oder in ihrer unmittelbaren Nähe von selbst ergeben. Es lässt sich allerdings noch ein Moment anführen, welches die höhere Widerstandsfähigkeit der Jejunumschlinge in ihren unteren Teilen erklärt; dieselben werden nämlich reichlicher durch die alkalisch reagierenden Darmflüssigkeiten (Galle, Pankreassaft) bespült, als die oberen, der Anastomose direkt gegenüber liegenden, wo die Wirkung des sauren Speisebreis am intensivesten ist.

Die Hyperacidität würde also nach alledem einen deletären Einfluss auf die Jejunalschleimhaut ausüben. Nebst der Hyperacidität kommen aber noch andere ätiologisch wichtige Faktoren in Betracht. wie z. B. Cirkulationsstörungen. Wie würden sich sonst die Fälle von peptischen Geschwüren erklären lassen, welche nie Hyperacidität aufwiesen, ja wo sogar Hyperacidität vorhanden war? Wir haben früher gesehen, dass dies gar nicht so selten der Fall ist: bei 8 Patienten mit peptischen Dünndarmgeschwüren war der Säuregehalt des Magensaftes herabgesetzt. In diesen Fällen müssen andere pathologische Verhältnisse vorhanden gewesen sein, die an Ort und Stelle zuerst eine Erosion, dann ein Ulcus entstehen liessen. Die Cirkulationsstörungen spielen hier, wie überhaupt auch bei den Magengeschwüren nach der Ansicht der Pathologen eine grosse Rolle. Schon Virchow führte die Entstehung der Geschwüre auf Cirkulationsstörungen in umschriebenen Schleimhautbezirken zurück. Als Ursache dieser Störungen sprach er von einer hämorrhagischen Infiltration. Es sollen dann umschriebene Nekrosen in der Schleimhaut entstehen, die den Boden für die Autolyse ebnen.

Cirkulationsstörungen im Jejunum oder in dessen Mesenterium können nach G.E. mannigfaltig vorkommen. Sie werden bedingt durch abnorme Lage der Schlinge, Dehnung des Mesenteriums,

Abschnürungen durch Ligaturen, allzu straff angelegte Naht; durch Traumen bei der Operation, Druck seitens des Murphyknopfes, Läsionen durch Kompressorien, Klemmen etc. Bei dem Patienten von Steinthal wurden Cirkulationsstörungen einerseits durch Atheromatose und Brüchigkeit der Gefässe bedingt, anderseits durch Knickung des Mesenteriums. Braun meint, dass in seinem Falle die Schleimhaut ein wenig verletzt oder zerquetscht wurde, wodurch der Anstoss zur Bildung des Ulcus gegeben wurde. Nach Tiegel ist Mikulicz der Ansicht, dass die Richtung, in welcher das Jejunum an den Magen angeheftet wird, auf die späteren Cirkulationsverhältnisse Einfluss hat. Wird das Jejunum in longitudinaler Richtung am Magen angenäht, soll die Gefahr der Umschnürung einer erheblichen Zahl von Darmgefässen unmittelbar an ihrem Austritt aus dem Mesenterium grösser sein, als bei querer Anheftung.

Lehrreiche, durch Reering [1]) ausgeführte Tierversuche beweisen auch die hohe Bedeutung, welche ungestörte Blutcirkulation und gute Ernährungsverhältnisse für die glatte Heilung von in den Magen direkt implantierten oder durch Anastomose mit ihm verbundenen Darmteilen haben. Es gelang diesem Experimentator bei Hunden Stücke des Colon transv. in die vordere Magenwand zu implantieren. Die Einheilung derartiger Darmteile fand nur dann statt, wenn man sie mit ihrem Mesocolon im Zusammenhang liess. Ungestielte, im übrigen in derselben Weise in die vordere Magenwand eingesetzte Darmstücke wurden schon nach sehr kurzer Zeit verdaut. Reering betont die Wichtigkeit der ungestörten Blutcirkulation in den ernährenden Gefässen des Mesenterium; nur wenn dies Postulat erfüllt war, konnte man glatte Heilung und volle Erhaltung des implantierten Colon erzielen; ein peptisches Geschwür konnte Reering in keinem seiner Präparate sehen.

Dass pept. Geschwüre auch bei Hunden vorkommen können, zeigt ein durch Watts [2]) publicierter Fall: Bei einem gastroenterostomierten Hunde trat 3 Monate nach der Operation (vordere Methode) Exitus ein. Man fand bei der Sektion 2 Jejunalgeschwüre auf der abführenden Schlinge, in unmittelbarer Nähe der Anastomose, eines derselben war perforiert und hatte zu einer diffusen Bauchfellentzündung geführt.

Eine Frage, die mir für die Aetiologie des Ulcus pept. auch

---

1) Siehe Kongressbericht 1902. S. 195.

2) Watts, From the Johns Hopkins Hospital. Bulletin. Vol. XIV. July 1903.

von Bedeutung zu sein scheint, ist diejenige, welche über die Art der Heilung einer Magendarmnaht Aufschluss giebt; mit anderen Worten: Hat man es bei derselben mit einer glatten Wundheilung, mit einer prima reunio zu thun, oder können Störungen seitens der Naht auftreten. Welches ist überhaupt das Schicksal des verwendeten Seidenfadens? Findet eine aseptische Einheilung desselben statt oder wird er nachträglich ausgestossen? In der Litteratur konnte ich darüber nicht viel erfahren. Ich kann mir aber wohl denken, dass da eine reaktionslose Heilung der Naht, die doch in inficiertes Gewebe angelegt werden muss, nicht in allen Fällen stattfindet. Eitrige Processe können dann an der Nahtstelle auftreten, welche erst nach Ausstossung der Fäden eine Reunio per secundam gestatten. Dadurch bilden sich Erosionen, mehr oder weniger tiefe Defekte in den Schichten der Magendarmwand, die einen nur zu günstigen Angriffspunkt für die Wirkung des sauren Magensaftes bieten und den Grund zu peptischen Geschwüren abgeben. Nur so kann ich mir die Thatsache erklären, dass viele Ulcera peptica (13) ihren Sitz an den Anastomosenrändern selbst hatten und kurz nach der Operation sich bemerkbar machten. In 15 Fällen bildete sich und perforierte das Geschwür in die Bauchdecken innerhalb des ersten Jahres nach der G.E. Da ist man wohl berechtigt die ersten Anfänge desselben in direkte Beziehung zur Operation zu bringen. Selbst in den Fällen, wo der Zwischenraum zwischen Operation und Geschwürsbildung ein grösserer ist, kann ein direkter kausaler Zusammenhang nicht ohne weiteres geleugnet werden; denn bis zum Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen kann das Leiden schon lange Zeit symptomlos bestanden haben.

Aus dieser theoretischen Betrachtung ergiebt sich die hohe Bedeutung einer möglichst ungestörten und glatten Heilung der operativ angelegten Magendarmwunden. Wie dieselbe praktisch durch Darreichung von hohen Dosen von Bismut. subnitric., durch Magenspülungen, durch Alkalien erstrebt werden kann, habe ich bei der Besprechung der Therapie erwähnt. Die Hauptsache ist und bleibt eine für die rasche Entleerung des Magens von seinem sauren Inhalt gut wirkende Anastomose. Dass ein Circulus vitiosus das Auftreten von peptischen Geschwüren sehr begünstigt, beweisen die Fälle 9 und 29.

Andere Autoren, z. B. M. Robson [1]), sehen als wahre Ur-

1) Peptic ulcer of the jejunum. Royal medical and chirurgical. Society of London 1904.

sachen der Ulcera peptica infektiöse Processe an, die aber mit der Operation in gar keinem Zusammenhang stehen; eine milde Form von Sepsis, die zu Gastritis und Ueberschuss an freier HCl führt, soll nach diesem Autor die Aetiologie aller peptischen Geschwüre — Magen, Duodenum, Jejunum — sein. Eine mangelhafte Mundpflege soll der Infektion Vorschub leisten, daher auch die grössere Häufigkeit des Magengeschwüres in den ärmeren Klassen. Robson sagt: „Die Ursache des Leidens liegt im Munde — oral". Die Folgen sind septische Gastritis, Hyperchlorhydrie und Ulceration; dies gilt auch für die Jejunalgeschwüre.

Ebenso hat Neumann[1]) neuerdings für die Annahme einer infektiösen Natur der runden Magen- und peptischen Jejunalgeschwüre plädiert. Mykotische Processe sollen bei ihrer Entstehung weit mehr beteiligt sein als bisher angenommen worden ist. Erscheinungen, wie die häufig zu beobachtende Multiplicität der Magengeschwüre, ihre Kombination mit Duodenalgeschwüren, die nach G.E. auftretenden sekundären Erkrankungen des Jejunum, stehen nach Neumann mindestens ebenso gut im Einklang mit einer mykotischen Theorie wie mit der peptischen. Speciell auf die peptischen Jejunalgeschwüre Bezug nehmend, welche durch ihre Progredienz andere, von den durch die Operation gesetzten Schädigungen freigebliebene ganz gesunde Organe arrodieren, schreibt Neumann: „Gerade denjenigen Forderungen, welche wir an die hier wirksame Noxe stellen müssen, dass sie nicht nur Nekrose erzeugt, wie es Cirkulationsstörungen thun, sondern dass diese Nekrose sich auch unterschiedslos auf alle benachbarten Organe weiter zu übertragen imstande ist, ist selbstverständlich kein ätiologisches Moment mehr zu entsprechen geeignet, als eine mykotische Invasion der Gewebe, ja wir sind nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens vielleicht berechtigt zu sagen, dass es überhaupt gar keine Beispiele einer schrankenlos sich verbreitenden progressiven Nekrose nicht infektiösen Ursprungs giebt."

Die Aetiologie der pept. Geschwüre kann nach dem Gesagten durch 2 Theorien erklärt werden, nämlich: die peptische, welche auf dem simultanen Einfluss von Cirkulationsstörungen und verdauender Wirkung des salzsäurehaltigen Magensaftes beruht und die mykotische, die auf bakterielle Processe zu beziehen ist.

---

1) Ueber peptische Magengeschwüre. Postmortale und pseudovitale Autodigestion. Virchow's Arch. Bd. 184. H. 3.

Die Zukunft wird über die Richtigkeit oder Nichtrichtigkeit dieser Annahmen entscheiden.

Die peptische Theorie zählt viele Anhänger und gewiss nicht mit Unrecht. Auffallend ist es zwar, dass Ulcera peptica nicht häufiger vorkommen, um so mehr, als doch bei den meisten wegen Ulcusstenose vorgenommenen G.E. der Salzsäuregehalt des Magensaftes ursprünglich ein vermehrter ist. Bedenkt man aber, dass die G.E. eine deutliche Herabsetzung der Acidität zur Folge hat, so ist die Seltenheit der peptischen Geschwüre leicht zu erklären. Die G.E. übt eben eine physiologische Wirkung auf die Magensekretion aus. Die Herabsetzung der Acidität bewirkt sie auf folgende Weise:

1) Durch Aufhebung der Speiseretention im Magen und der dadurch bedingten Gährungen und Zersetzungen.

2) Durch neutralisierende Wirkung seitens der alkalischen Darmsäfte (Galle, Pankreassaft), die sich durch die Anastomose teilweise in den Magen ergiessen. Mehrere Autoren, wie Kausch in der Breslauer Klinik, Kreuzer in der Züricher Klinik u. a., machten schon früher darauf aufmerksam, dass in den aus dem gastroenterostomierten Magen geheberten Speiseresten stets etwas Galle nachzuweisen war. In letzter Zeit gelang es Katzenstein[1]) genaue Aufschlüsse über die chemischen Vorgänge in gastroenterostomierten Mägen zu erhalten; indem er bei Hunden Magenfisteln anlegte, konnte er die Veränderungen des Magenchemismus vor und nach der G.E. studieren. Er fand, dass regelmässig Dünndarminhalt in den Magen einfliesst und zwar periodenweise. Die Folge dieses Eindringens alkalischen Darmsaftes in den mit saurem Inhalt gefüllten Magen ist eine Herabsetzung bezw. ein Verschwinden der Acidität. Katzenstein sagt: „Die G.E. bringt das Ulcus nicht, wie man bisher annahm durch eine raschere Entleerung des Magens zur Heilung, da ich nachweisen konnte, dass die Ingesta genau so lange im Magen mit G.E., als im normalen bleiben. Vielmehr sind es schwerwiegende chemische Veränderungen, vor allem die Herabsetzung bezw. das Verschwinden der vorher überreichlich vorhandenen HCl, die das Ulcus zur Heilung bringen. Mit der Anwendung der G.E. bei Ulcus ventriculi treiben wir mithin durchaus eine kausale Therapie.“

Dieses Regurgitieren des alkalischen Darmsaftes in den Magen übt somit auf ein noch bestehendes Geschwür und auf die hyper-

1) Centralbl. f. Chir. 1906.

acide Magensekretion einen günstigen Einfluss aus. Darauf lassen sich die glänzenden Erfolge der G.E. zurückführen. Diese direkte Heilwirkung ist aber bei der G.E. en Y insofern nicht vorhanden, als bei derselben ein Eintritt der alkalescierenden Darmsäfte in den Magen kaum möglich ist. Roux, der Hauptvertreter dieser Methode, hat diesen Nachteil selbst erkannt und seit 1902 macht er in allen Fällen, bei welchen er gerade durch die alkalischen Dünndarmsäfte einen heilsamen Einfluss auf ein offenes Magengeschwür erzielen will, statt der Y-Methode die einfache G.E. (Gastroenterostomie simple). Sehr treffend sagt er[1]: „Auf diese Weise trägt der Patient seine Apotheke bei sich und er kann zur Genüge seinen sauren Magensaft bis zur völligen Vernarbung des Geschwüres neutralisieren, ohne dabei die Verdauung zu benachteiligen.“ In gleichem Sinne und auf diese therapeutische Wirkung der G.E. hinweisend, sprach sich Herr Prof. Krönlein in seinem Vortrage am XXXV. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (5. April 1906) aus: „Die Heilung des Magengeschwürs bei operativer Behandlung bezieht sich einerseits auf die Vernarbung des offenen Ulcus, anderseits auf die Wiederherstellung normaler Funktionen des Magens in motorischer und sekretorischer Hinsicht.“ Ferner: „Bei der operativen Behandlung des Magengeschwürs handelt es sich nicht sowohl um die Elimination des Geschwürs mittelst des Messers, als vielmehr um die Herstellung günstiger Bedingungen für eine rasche Vernarbung des Geschwürs und normale Funktionen des Magens.“

Erfüllt die G.E. äusserer ungünstiger Umstände wegen — mangelhafte Funktion der Anastomose, Circulus vitiosus etc. — diese Indikation nur zur Hälfte oder gar nicht, so läuft in der That das Jejunum oder die Anastomose Gefahr, von peptisch ulcerösen Processen befallen zu werden. Wie dieses fatale Ereignis aber durch prophylaktische Massregeln, durch grösste Schonung der Gewebe bei der Operation und durch sorgfältige Nachbehandlung zu vermeiden ist, habe ich bei der Therapie des Ulcus pept. besprochen.

---

1) L'oesophago-jéjuno-gastrostomose. Semaine médicale. Nr. 4. 1907.

VIII.

AUS DEM

KANTONSSPITAL MÜNSTERLINGEN.

DIRIGIERENDER ARZT: **DR. CONRAD BRUNNER.**

Beitrag zur Pathologie und Therapie der sog. Banti'schen Krankheit.

Von

Dr. F. R. Nager, ehem. Assistenten am patholog. Institut Zürich

und

Dr. J. Bäumlin, prakt. Arzt in Altnau.

(Hierzu Taf. IV—V.)

Trotz der relativ reichlichen Publikationen, die seit den ersten Veröffentlichungen Banti's[1]) in den 90er Jahren des letzten Jahrhunderts erschienen sind, ist das klinische Bild der nach ihm benannten sog. Banti'schen Krankheit, der Splenomegalie mit Lebercirrhose, noch so wenig scharf gezeichnet, ihre pathologische Anatomie und damit in Zusammenhang ihre Therapie noch so wenig abgeklärt, dass jeder aufklärende Beitrag mit Freuden begrüsst werden darf. Ein im Kantonspital Münsterlingen von Dr. Brunner beobachteter, operierter und hier bearbeiteter Fall möge diesen Zweck erfüllen.

Frau K., 25 J. Sie war als Kind stets gesund. Seit dem 3. Jahre r. Klumpfuss nach Unfall. Die Familienanamnese ist ohne Belang. Syphilis, Potatorium, Malaria sind nicht vorhanden. Periode und Urin stets normal. 1901 Verheiratung. Die Periode wurde unregelmäsig, kam dann

1) La Semaine Médicale 1894 und Ziegler's Beiträge 1898.

aber immer sehr stark. Allmählich fing der Leib an dicker zu werden, besonders auf der linken Seite. Keine Fehlgeburt. Pat. fühlte sich späterhin stets gesund; die Periode blieb regelmässig, sehr stark. 1902 bemerkte Frau K. auf der l. Bauchseite eine harte, grosse Geschwulst, die anfänglich grösser gewesen sei als zur Zeit der ärztlichen Beobachtung. Während den Perioden habe die Geschwulst starke Schmerzen verursacht; sonst habe sie dieselbe ohne Beschwerden getragen. Stuhlgang und Urinentleerung stets normal.

Status vom 12. VI. 04: Kleine, ziemlich gut genährte Frau von bräunlicher Gesichtsfarbe, Schleimhäute rot. Keine vergrösserten Drüsen. Herz und Lungen normal. Das Abdomen ist ziemlich vorgewölbt, ohne deutliche Prominenz. Leber von normaler Grösse am r. Rippenbogen. Bei Palpation bemerkt man im l. Hypochondrium einen verschieblichen, harten Tumor; seine Oberfläche ist uneben. Die Milzdämpfung ist vergrössert; sie reicht von der 9. Rippe über die 11., ist gut handbreit. Bei Rückenlage findet man einen Zusammenhang zwischen der Milz und dem Tumor. Urin normal. Blutbefund: r. Blutkörperchen 4468000. Hgl. 85% d. Norm. Leukocyten 3000. Keine Plasmodien. — Geschlechtsorgane normal.

Es handelte sich also um einen Milztumor. Leukämie, Lebercirrhose, Lues, Malaria, Pseudoleukämie waren auszuschliessen, entsprechend der Anamnese und dem Blutbefund. Es wurde daher die Diagnose auf Splénomégalie primitive gestellt und die Splenektomie beschlossen, also ca. 1 Jahr nach der ersten Beobachtung der Milzschwellung.

Operation 21. VI. 03 (Dr. Brunner): Schnitt am Aussenrande des l. Rectus vom Rippenpfeiler nach unten bis zur Crista. Das mächtige Organ ist mit Netz, Diaphragma, Peritoneum parietale zum Teil ausgedehnt verwachsen und ist die Auslösung enorm schwierig und mühsam. Es müssen, um grossen Blutverlust zu verhüten, eine Unmasse von Ligaturen angelegt werden. Beuteltamponade der grossen Höhle mit Ibitgaze. Nach der Operation Kochsalzinfusion.

Die exstirpierte Milz zeigt eine Länge von 23 cm, Breite 13 cm, Gewicht 1000 gr.

Nach der Operation war Pat. matt und fieberte einige Tage leicht (bis 39,5) ohne nachweisbare Ursache. Ca. 14 Tage nach der Operation war der Blutbefund folgender: r. Blutkörperchen 4400000, Hgl. 55% d. Norm. Leukocyten ca. 19000. — 6 Wochen nach der Operation haben wir folgendes Blutbild: r. Blutkörperchen 4400000, Hgl. 70% d. Norm. Leukocyten 17000. — 10 Wochen nach der Operation: r. Blutkörperchen 4500000, Hgl. 80% d. Norm, Leukocyten 20000.

Die Erythrocyten blieben also ungefähr gleich; das Hämoglobin sank unter dem direkten Einfluss der Operation um 35 % und stieg dann wieder relativ rasch auf 80 %. Auffallend war die starke Hyperleukocytose

nach der Operation, indem die Leukocyten von 4000 rasch auf 17000 bis 20000 anstiegen. — 14 Tage nach der Operation stieg die Temp. noch einmal leicht an wegen einer Thrombophlebitis, nachdem sie vorher zur Norm zurückgekehrt war.

Die Pat. erholte sich langsam von dem schweren Eingriff und konnte nach 10 Wochen in gutem Wohlbefinden entlassen werden.

1 Jahr nach der Operation lebte sie noch und war, wie sie mitteilte, in gutem Zustande. Sie lebte auch 2 Jahre nach der Operation noch, ihre Spuren verloren sich aber.

Resumieren wir kurz die klinischen Thatsachen: Eine anscheinend gesunde Frau bemerkt als erstes Symptom das Auftreten einer harten Geschwulst in ihrer l. Leibesseite, die ihr weiter keine grossen Beschwerden macht. Die Diagnose wird ein Jahr später auf Milztumor und zwar auf Splénomégalie primitive gestellt, entsprechend der negativen Anamnese und dem Blutbefund, der eine schwache Verminderung der Erythrocyten, eine etwas stärkere des Hämoglobins und eine auffallende Verminderung der Quantität der Leukocyten ergibt, also Oligocythaemie, Oligochromämie und Leukopenie. Nach der Operation tritt auf unaufgeklärte Weise Fieber auf, das bald verschwindet; es stellt sich eine auffallende Hyperleukocytose ein. Der Eingriff wird gut überstanden und zwei Jahre nach der Operation befindet sich Patientin noch wohl.

Da histologische Befunde der Milz bei Splénomégalie primitive nicht häufig sind, wurde das gewonnene Präparat zur Erhärtung der Diagnose vorerst ohne klinische Daten an das pathologisch-anatomische Institut Zürich (Prof. Ernst) gesandt.

Pathologisch-anatomische Untersuchung [Dr. Nager[1]].

Makroskopische Untersuchung: Die Milz erweist sich bedeutend vergrössert und zwar vorzugsweise in der Längendimension, so dass sie einer grossen und gerade gestreckten Bohne gleicht. Am gehärteten Präparat finden sich folgende Maasse: Länge 24,5, Breite 11, Dicke 5 cm. Das Gewicht beträgt konserviert 880 gr. Die Konsistenz war in frischem Zustande derb; das Organ war wenig eindrückbar; es musste dies für einen Milztumor auffallen. Das Relief ist im ganzen ein sehr flaches, der Hilus ziemlich tief; an verschiedenen Stellen finden sich vereinzelte strahlige Einsenkungen, die von einem etwas fibrösen Gewebe bedeckt sind und denen im Milzgewebe ein derber, narbenähnlicher Bindegewebsbezirk entspricht (Infarkt?). Die Milzkapsel erweist sich mit Ausnahme der er-

1) Abgeliefert am 15. September 1903.

wähnten Stellen ziemlich durchsichtig und glatt; an wenigen Partien ist sie opak und leicht gerunzelt. Es finden sich weder Risse noch Rupturnarben. Die ganze Oberfläche ist bedeckt von feinen, teils durchsichtigen, teils fetthaltigen Membranen — perisplenitische Verwachsungen —, die bei der Operation offenbar von der Umgebung abgetrennt wurden. Die Farbe erscheint durch die Kapsel eher hellrot; an einigen Stellen treten herdförmige Gewebsblutungen hervor. Auf dem durch das ganze Organ geführten Längsschnitte, der annähernd den Hilus trifft, bietet sich folgendes Bild dar: Die allgemeine Färbung ist hellbraunrötlich, etwa wie geräucherter westfälischer Schinken. Von der Milzzeichnung findet sich nur sehr wenig; vergeblich sucht man nach Follikeln. Alle Gefässe erscheinen dickwandig und klaffend, sogar die von kleinem Kaliber. In strahliger Anordnung heben sich teilweise ziemlich mächtige weisse Bindegewebszüge deutlich vom dunklern Hintergrunde ab. Sie reichen zum Teil bis an den Rand und entsprechen dann den oben erwähnten Einsenkungen. Ein solcher Herd kann von einem Hofe frischer Gewebsblutung umsäumt sein und tritt noch deutlicher hervor. Ueber die ganze Schnittfläche verbreitet, gegen die Pole an Zahl zunehmend, finden sich weiterhin herdförmige, strahlige Gewebsblutungen, die teils miliar, teils grösser sind. In der Nähe dieser Herde lässt sich regelmässig ein längs oder quer getroffenes Gefässchen nachweisen. Vereinzelte gelblichbraune Krümel in der Nähe dürfen wohl als umgewandelter Blutfarbstoff angesehen werden. Auch auf dem Querschnitt erscheint die Kapsel ziemlich zart.

Mikroskopische Untersuchung: Es wurden verschiedene Stellen, vorzugsweise Randpartien, untersucht. Die Härtung erfolgte mit 4%igem Formol und nachfolgend steigendem Alkohol. Mit Delafieldschem Hämatoxylin und Eosin gefärbt, fallen schon bei Lupenvergrösserung vereinzelte, rundliche Zellhaufen auf, in deren Nähe in der Regel ein dickwandiges Gefäss sichtbar wird. Sie sind aufgebaut aus kleinen, protoplasmaarmen, einkernigen, runden Zellen; wir dürfen diese Herde wohl als Follikel auffassen. Sie finden sich regellos verteilt in nicht allzugrosser Zahl, indem es leicht gelingt bei Vergr. 52 (Zeiss AA u. Oc. 2) verschiedene Gesichtsfelder ohne einen Follikel einzustellen. Im Centrum fehlen deutliche Malpighische Körperchen. Eingebettet sind diese spärlichen Knötchen in ein dickes Maschenwerk von Trabekeln, die selbst zellreich sind, und ganz kleine Zwischenräume — Alveolen — zwischen sich freilassen. Darin haben nur wenige Zellen — wir dürfen sie als Pulpazellen bezeichnen — Raum. Wir zählten derartige Alveolen, die nur 2 Zellen enthalten, ja sogar solche mit nur einer einzigen, diese dann aber von ganz besonderer Art. Es handelt sich hier um gewisse Formen von Riesenzellen. Sie bestehen aus einem grossen Protoplasmaleib, welcher sich gleichmässig färbt und in dem ein sehr mannigfaltiger Kern liegt, der die verschiedensten Formen annehmen kann. In den ein-

fachsten Fällen stellt er sich als grosser, blasiger, ovaler Körper dar, der gelappt oder gebuckelt sein kann. Diese Buckel können scheinbar aus der centralen Kernmasse herausfliessen, bilden dann keulenförmige Vorsprünge, die noch durch einen dünnen Stiel zusammenhängen. Ein solcher Kern wies bis 10 derartiger Ausläufer auf. Wir treffen ferner hantel- oder biskuitförmige Kerne, oft mit 3 und mehr Kugeln, die alle durch feine Fäden zusammenhängen. Halbmonde oder geschlossene Ringe treten unter den Kernbildern etwas seltener auf. Endlich finden sich noch solche grosse Zellen mit blossen Kerntrümmern oder ganz fehlenden Kernen. Wir haben eine ganze Musterkarte von Riesenzellen, die in ziemlich reichlicher Zahl vorhanden sind. (Es fanden sich bis 6 in einem Gesichtsfeld bei Vergr. 335 [Leitz Obj. 7 Oc. I, cf. Fig. 3, Taf. IV—V]).

Die Gefässe weisen eine hochgradige Wandverdickung auf, zu welcher das kleine Lumen merkwürdig kontrastiert. In der Peripherie des Organs sind nun die erwähnten Blutungen diffus im Milzgewebe ohne scharfe Abgrenzung eingestreut; in ihrer Umgebung liegen ziemlich reichliche feine Blutpigmentkörnchen. Die benachbarten Gefässe, aus welchen die Blutungen zu stammen scheinen, unterscheiden sich nicht wesentlich von den übrigen. Einem Vorschlage Ribbert's folgend[1]) färbte ich nach Eintauchen der Schnitte in 10%iger frischer Phosphormolybdänsäure nach Mallory und erhielt sehr schöne, klare Bilder. Jetzt erst trat die ungeheure Bindegewebsentwicklung zu Tage, vor allem in Form des dicken Trabekelwerkes, in welches kleine, spärliche Follikel eingebettet liegen, die durch einen dicken Bindegewebsring abgetrennt erscheinen. Auch ist die Kleinheit der Alveolen viel deutlicher zu beurteilen (cf. Fig. 1, Taf. IV—V). Vor allem sticht die Bindegewebsvermehrung an den Gefässen und in deren Umgebung in die Augen. Man hat den Eindruck, als ob die Gefässe die Centren der Bindegewebsproduktion seien; die sie umgebenden Pulpaalveolen sind fast völlig verödet oder enthalten nur ganz wenige Zellen. Selbst die kleinen Gefässe senden Wurzeln von Bindegewebsfasern in die Umgebung. Mit Ehrlich's Triacidgemisch färbt sich das Trabekelwerk leuchtend rot; daneben finden sich bemerkenswerterweise in grosser Zahl eosinophile Zellen. Wir zählten bis 12 in einem Gesichtsfeld (Vergr. 530). Auch die van Gieson-Ernst'sche Färbung lieferte schöne Bilder. Die Milzkapsel erweist sich mikroskopisch nicht besonders verdickt. Die von ihr in die Tiefe ausgesandten Bindegewebszüge erscheinen normalen Milzbildern gegenüber weder an Grösse noch Zahl vermehrt, so dass die Bindegewebsneubildung nicht von ihr ausgeht.

Nicht unerwähnt möchte ich cystische Hohlräume im Milzgewebe lassen, die sich mit Regelmässigkeit in allen Präparaten wiederfinden. Sie sind von der Grösse der vorhandenen atrophischen Milzknötchen

---

1) Cit. Schmorl, Path.-histologische Untersuchungsmethoden.

und scheinen von den Spindelzellen der Trabekel ausgekleidet. Ueber ihre Herkunft und Bedeutung möchte ich mir noch kein Urteil erlauben.

Mit Ausnahme der Blutungen erwies sich das Organ als relativ blutarm, die Gefässe, soweit sie nicht im Blutungsbereich liegen, als blutleer.

Kurz zusammengefasst haben wir nach dem path.-histologischen Befunde einen chronischen Milztumor vor uns, der bedingt ist durch eine hochgradige Hyperplasie des Milzstromas, d. i. eine indurative Splenitis. In den Vordergrund tritt die starke Gefässveränderung, bestehend in ausgesprochener Sklerose und in circumvaskulärer Bindegewebsneubilduug, welche zur Atrophie der Follikel und zur Verödung der Pulpa geführt hat. Ausserdem sind noch andere Anomalien im Gefässsystem des Organs vorhanden, so Blutungen ins Gewebe und alte vernarbte Infarkte. Es sind ferner zu erwähnen das Vorhandensein der Riesenzellen, die reichliche Anwesenheit der eosinophilen Zellen, sowie die zuletzt angeführten cystischen Hohlräume. —

Dieser histologische Befund lässt nun erkennen, dass wir es mit einer Affektion zu thun haben, welche einen chronischen auf Hyperplasie des Milzstromas beruhenden Milztumor zur Folge hat. Welche Erkrankungen kommen nun dafür ätiologisch in Betracht? Malaria, akute Infektionskrankheiten, Leukämie und Pseudoleukämie führen erst in den späten Stadien dazu; wir hätten dann aber entweder Pigment oder jedenfalls noch follikuläre Hypertrophie finden müssen. Die cyanotische Induration ist ausgeschlossen durch die Farbe, die Ausdehnung in die Länge und den Blutmangel. Der Milztumor bei der gewöhnlichen Laennec'schen Lebercirrhose beruht nach den neuern Untersuchungen[1]) auf einer Hyperplasie des ganzen Organs und Vermehrung der Follikel, zu der sekundär eine mehr oder weniger beschränkte bindegewebige Entwicklung des Stromas hinzutritt. In allen diesen Fällen würde auch die Kapsel mehr verdickt oder stärker gerunzelt sein.

Wir kommen also auf Affektionen, die specifisch eine Bindegewebsvermehrung hervorrufen. Da wäre die Syphilis zu erwähnen. Zuerst hat Weil auf die Beteiligung der Milz bei erworbener Syphilis aufmerksam gemacht. Er betonte aber zugleich, dass nicht alle Milztumoren, die im Verlauf der Lues auftreten, auf diese Krankheit zurückzuführen seien. Weitere Arbeiten hier-

1) l. c. Kaufmann, Spec. Pathologie.

über erschienen u. a. von Bruhns[1]), Quignaud und Nicolle[2]), Colombini[3]). Aus diesen Arbeiten lassen sich folgende Thatsachen ableiten: Die Milzvergrösserung besteht bei erworbener Syphilis in der Regel vor dem Beginn der Allgemeinerscheinungen: sie pflegt nach deren Abnahme wieder zu verschwinden und wird im tertiären Stadium nicht mehr gefunden. Es besteht ein Parallelismus zwischen Lymphdrüsenschwellung und Milzvergrösserung in Bezug auf Aetiologie, Bedeutung und Zeit des Auftretens, jedoch nicht in der Grösse der Schwellung. Hier soll die Milzvergrösserung — im Gegensatz zu unserm Falle — hauptsächlich in transversaler Richtung erfolgen.

Nun zeigen aber unsere histologischen Befunde die grösste Aehnlichkeit mit den Bildern, die von Banti[4]) als charakteristisch für das von ihm skizzierte Krankheitsbild — Morbus Banti oder Splenomegalie mit Lebercirrhose — gelten müssen. Dieser Autor fand einen grossen Milztumor (die Längendimension soll vorherrschen), Arteriosklerose und Atheromatose der Venae portae und lienalis mit Lebercirrhose. Mikroskopisch konstatierte Banti eine ausgedehnte bindegewebige Sklerose des Reticulum besonders rings um die Gefässe, ferner Sklerose der Follikel, die in fortgeschrittenen Fällen bis zur vollkommenen Induration der Follikel führen kann (Fibroadenie). Durch die Bindegewebszunahme entsteht eine Verengerung der Pulpamaschen mit Schwund der Pulparäume. Auch die cellulären Elemente sind verändert, degenerierte Lymphocyten mit geschrumpften Kernen, ausserdem gewucherte Endothelien etc. Aehnliche Befunde von Fällen Banti'scher Krankheit finden sich ferner bei Bovaird[5]), Gaucher[6]), Piccou und Ramond[7]), Harris und Herzog[8]), Borissowa[9]), Armstrong[10]). Die histologischen Veränderungen aller genannten Autoren decken sich ziemlich mit unserer Beobachtung.

In neuerer Zeit haben verschiedene pathologische Anatomen wie

---

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 61. 1899.
2) Annales de Dermatolog. et Syphil. 1892.
3) Arch. f. Dermatolog. und Syphilis. Bd. 51. 1900.
4) Ziegler's Beiträge Bd. 24. 1898.
5) Americ. Journ. 1898. Okt.
6) La Semaine médic. 1882.
7) Arch. de Méd. Exp. T. 8. 1896.
8) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 59. 1901.
9) Virchow's Arch. 122.
10) Brit. med. Journ. Nov. 1906.

Chiari und Marchand Fälle publiciert, die klinisch und histologisch grosse Aehnlichkeit mit der Banti'schen Krankheit zeigen, die sie aber in die Kategorie der hereditären Lues zählen. Chiari[1]) hat bei 4 Fällen, die Anfangs dem Morbus Banti zu entsprechen schienen, die kongenital-syphilitische Natur des Leidens nachweisen können oder jedenfalls sehr wahrscheinlich gemacht. Auch Marchand[2]) hält ganz besonders seinen ersten Fall, der histologisch genau untersucht wurde und mit dem Befunde Banti's grosse Aehnlichkeit zeigte, höchst wahrscheinlich für angeborene Syphilis, wobei er zugiebt, dass eine andere Deutung nicht absolut ausgeschlossen sei. Die Riesenzellen, die in der Milz des Morbus Banti so reichlich vorhanden sind, dass die Franzosen von Epithelioma de la rate sprechen, scheinen, wenigstens nach den Befunden von Chiari und Marchand, bei der Lues hereditaria zu fehlen, während sie in der Leber bekanntlich nicht selten sind. Sie würden also ein wichtiges differential diagnostisches Merkmal im histologischen Befunde sein.

Um in Kürze noch auf die Riesenzellen einzugehen, sei Folgendes bemerkt. Von Arnold[3]) wurden zuerst in akuten, infektiösen Milztumoren eigentümliche Kern- und Zellteilungsfiguren beschrieben und als indirekte Segmentierung und Fragmentierung bezeichnet. Aus dem Arnold'schen Laboratorium erschienen von Hess[4]) ähnliche Angaben über solche Befunde bei der akut hyperplastischen Milz der weissen Maus. Seine Figuren entsprechen oft sehr den bei dem vorliegenden Falle erhobenen Bildern. Weitere Riesenzellen fand Sternberg[5]) in pseudoleukämischen Milztumoren; ihre Beschreibung fällt mit derjenigen unserer Riesenzellen fast zusammen. Bei der Banti'schen Krankheit wurden solche Zellen gesehen von Bovaird[6]), Piccou und Ramond[7]) und Borissowa[8]). Die Mehrzahl dieser Autoren, der wir uns anschliessen, fasst diese Zellen als veränderte Endothelien auf, welche die venösen Hohlräume (Kapillaren und Pulpamaschen) auskleiden. Es soll sich nach ihnen bei der ganzen Milzvergrösserung des Morbus Bantii um eine Hyperplasie dieser Endothelien zusammen mit Bindegewebsvermehrung des Reticulums handeln.

1) Prager med. Wochenschr. Bd. 17. Nr. 24. 1902.
2) Münch. med. Wochenschr. Nr. 11. 1903.
3) Virchow's Arch. 95.
4) Ziegler's Beiträge 1890.
5) Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1897.
6) l. c. 7) l. c. 8) l. c.

Nach diesen histologischen Befunden und dem Vergleiche mit andern ganz analogen Fällen der früher genannten Autoren, zu denen in neuerer Zeit noch andere, wie Flammer[1]), Jordan[2]), Dollinger[3]) etc., sich hinzugesellen, glauben wir auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes die Diagnose auf Morbus Bantii stellen zu dürfen, eine Diagnose, die trotz vielerlei berechtigter und unberechtigter Anzweiflungen sogar auf dem exakten Gebiete der Histologie immer mehr Boden gewinnt.

Eine weit grössere Unklarheit und Zerfahrenheit herrscht im klinischen Bilde des Morbus Banti, dank einer grossen Zahl von Publikationen, welche das von Banti selbst gezeichnete verwischen. Wir möchten daher zum voraus die Forderung aufstellen, dass nur solche Fälle als Morbus Banti bezeichnet werden, deren Diagnose auf histologischer Basis sicher begründet ist. Wie wichtig aber eine scharfe Präzisierung der nosologischen Einheit ist, lehrt uns die Therapie, deren Erfolge hauptsächlich von einer richtigen, frühzeitigen Diagnose abhängig sind, da, wie besonders Bessel-Hagen[4]) betont, nur eine in den ersten Anfängen ausgeführte Milzexstirpation von absolutem Nutzen sein kann.

Wir wollen die von Banti[5]) aufgestellte und von Senator[6]) weiter ausgeführte Symptomatologie mit den drei Stadien der Krankheit nicht anführen noch auch die chronologische Entwicklung des Begriffes Splenomegalie mit Lebercirrhose und seiner verwandten Erscheinungen wie Splénomégalie primitive und Anaemia splenica weiter ausführen, sondern hauptsächlich die wichtigsten Merkmale hervorheben, welche die Fälle, die sicher oder ziemlich sicher zu dieser Gruppe gehören, in ihrem Verlaufe zeigen. Nur durch kritisches Sichten der Symptome, wozu wir aber in Zukunft noch weitere Beobachtungen mit histologischen Befunden nötig haben, wird endlich die Zeit kommen, da der Begriff „Banti'sche Krankheit“ ähnlich andern Krankheiten, welche den Namen des Entdeckers tragen, wie z. B. der Morbus Basedow, als nosologische Einheit der Kritik Stand halten kann.

1) Diese Beiträge Bd. 50.
2) Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. 11. 1903.
3) Ovrosis Hetilap 1902. Nr. 7, 18 u. 19. Cit. Jahresbericht f. Chir. 1902.
4) Arch. f. klin. Chir. Bd. 62.
5) l. c.
6) Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 46.

Das meist zuerst auffallende Merkmal, das auch den Kranken schon ganz früh belästigt, ist die progressive Vergrösserung der Milz, die ganz excessiv grosse Werte annehmen kann, und zwar scheint nach den meisten Angaben der Längsdurchmesser sich hauptsächlich daran zu beteiligen. Nach den Posselt'schen Untersuchungen über die Grössenverhältnisse der Leber und Milz ist bei der Splenomegalie mit Lebercirrhose, d. h. beim Morbus Banti, das Verhältnis von Milz zur Leber, der $\frac{M}{L}$-Index grösser als bei jeder ähnlichen Affektion. Während er normal $^1/_{10}$ beträgt, ist er hier $\frac{1}{1}$ oder noch grösser. Dieser Zustand kann jahrelang anhalten, bis sich andere Symptome, vor allem eine besondere Form von Anämie, hinzugesellen.

Nach den neuern Untersuchungen scheint der Blutbefund von besonderer Wichtigkeit zu sein, so dass er vielleicht einmal das klinische Charakteristikum des Morbus Banti zu werden verspricht. Das Hauptverdienst auf diesen Punkt hingewiesen zu haben gebührt Senator[1]). Banti[2]) selber giebt nur an, dass im vorgerückten Stadium eine Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins sich findet, ein Befund, wie wir ihn bei jeder chronischen Anämie finden. Genauere hämatologische Untersuchungen lassen aber, soweit die vorliegenden Untersuchungen schon jetzt ein Urteil erlauben, wenn auch nicht im allerersten Anfange, so doch im weiteren Verlaufe einen eigentümlichen Blutbefund erkennen, der sich von andern Formen von Anämie und ganz besonders von der Leukämie typisch unterscheidet. Senator ist auf Grund seiner Beobachtungen und nach den Mitteilungen von Osler zu folgendem Schlusse gelangt: „Wenn man von den kleinen Schwankungen absieht, die z. T. sicher in der Unvollkommenheit der uns zu Gebote stehenden Untersuchungs- und ganz besonders Zählmethoden begründet sind, so scheint sich als der Anaemia splenica resp. der Banti'schen Krankheit eigentümlicher Blutbefund zu ergeben, eine verschieden grosse Abnahme der Erythrocyten, eine Abnahme des Hämoglobins, die stets grösser ist als die der roten Blutkörperchen, ebensowohl Abnahme der Leukocyten, teils ohne Veränderung im Verhältnis ihrer einzelnen Formen, teils mit Verschiebung dieses Verhältnisses zu Ungunsten der polynukleären, neutrophilen Leukocyten, also Oligocytaemie, Oligochromaemie und Leukopenie." Dass

1) l. c. 2) l. c.

der Blutbefund bei einer so eminent chronischen Krankheit nicht von Anfang an charakteristisch sein kann; dass er zeitweise mit den Schwankungen von Besserung und Verschlimmerung Aenderungen zeigen wird, ist wohl selbstverständlich. Insbesondere kann bei eintretenden Komplikationen mit fieberhaften Zuständen unter dem Einflusse derselben die Leukopenie verschwinden und sogar eine Hyperleukocytose sich ausbilden, ebenso bei eintretender Besserung.

Auch in unserm Falle sehen wir diese Erscheinung. Die Erythrocyten haben relativ weniger abgenommen als das Hämoglobin (4 680 000 E : 85% der Norm Hgl.); die Zahl der Leukocyten ist nur quantitativ, nicht qualitativ zurückgegangen, indem sich nur ca. 3000 Leukocyten vorfanden, was einer Verhältniszahl von $\frac{E}{L}$ von $\frac{1}{1560}$ entspricht, während in normalen Verhältnissen die unterste Grenze bei $\frac{1}{1000}$ angenommen wird. Also auch hier die Senator'sche Trias. Nach der Operation sehen wir dann ganz entsprechend den oben entwickelten Gesichtspunkten die Verhältniszahl sich ändern, indem die Leukocyten auf ca. 15 000 anschwellen, also eine solche von ca. $\frac{1}{300}$ herauskommt, also Hyperleukocytose eingetreten ist. Allerdings ist nicht ganz sicher zu entscheiden, ob nicht die interkurrente Phlebitis eine Rolle spielt.

Abgesehen von Osler, Senator und unserm Falle finden wir ziemlich analoge hämatologische Befunde bei Dollinger[1]). Fichtner[2]), Kühn[3]), Pribram[4]), Quénu und Duval[5]), Hochhaus[6]), Harris und Herzog[7]), Armstrong[8]), Caro[9]) u. A., von denen die letzten drei ebenfalls nach der Milzexstirpation eine ausgesprochene Hyperleukocytose sahen.

In Bezug auf die kernhaltigen roten Blutkörperchen ist noch keine Uebereinstimmung vorhanden, indem Banti ihr Fehlen

1) Ovrosis Hetilap 1902. Nr. 7. Cf. Jahresbericht f. Chir. 1903.
2) Münch. med. Wochenschr. 1903.
3) Münch. med. Wochenschr. 1903.
4) Prager med. Wochenschr. 1902.
5) Revue de Chirurgie 1903.
6) Münch. med. Wochenschr. 1904.
7) l. c.
8) Brit. med. Journ. 1906.
9) Deutsche med. Wochenschr. 1907.

als Charakteristicum bezeichnet, während Borissowa in seinem gut beobachteten Falle sie vorfand.

Ein überaus wichtiges, schon frühzeitig (nach der Banti'schen Einteilung im 1. Stadium) sich einstellendes Symptom der Splenomegalie mit Lebercirrhose ist die hämorrhagische Diathese. Banti schon sprach bei der Klinik der Krankheit von häufigem Nasenbluten; Senator[1]) sah unter 7 Fällen 6mal blutige Stühle oder Blutbrechen. In unserm Falle finden wir Menorrhagie; von anderer Seite wird Bluthusten, Purpura haemorrhagica, Hämaturie, sogar Glaskörperblutung gemeldet, ohne dass stärkere Stauungserscheinungen von Seiten des Pfortadersystems bereits beobachtet worden wären. Diese hämorrhagische Diathese ist auch prognostisch sehr wichtig, da sie sich nicht selten bei der Splenektomie bemerkbar macht und den Verblutungstod zur Folge hat.

Der Vollständigkeit halber sei als mehrfach beobachtete Erscheinung die der Milzexstirpation folgende Temperatursteigerung erwähnt. Dieselbe Beobachtung machten auch Herzog und Harris[2]), sowie Caro[3]), der das Fieber als durch den Process der Banti'schen Krankheit bedingt ansieht.

Ein Symptom, das erst im spätesten Verlaufe des Morbus Banti, im sog. III. Stadium, das Krankheitsbild kompliciert, manchmal erst 10—15 Jahre nach Beginn der Erkrankung, ist der Ascites. Banti[4]) selber führte ihn auf Stauung durch die sekundär auftretende Lebercirrhose zurück. Senator[1]) hingegen ist der Ansicht, dass nicht dies die Ursache des Ascites sei, sondern dass er als Folge der abnormen Blutbeschaffenheit resultiere. Das Auftreten und Verschwinden desselben hält er für Nachwirkungen der Schwankungen im Allgemeinbefinden. Infolgedessen sehe man auch eine Besserung nach energischer Arsen-Eisen-Therapie und Hebung des Allgemeinbefindens. Die Ansicht Banti's scheint jedoch zu Recht zu bestehen, indem die Talma'sche Operation, die ja gerade bei Ascites durch Stauung im Pfortadergebiet so gute Resultate zeigt, auch beim Morbus Banti im Anschluss an die Milzexstirpation von Erfolg begleitet ist, wie uns besonders Tansini[5]) und Jaffé[6]) zeigten.

Ein sehr interessantes, aber auch äusserst schwieriges Gebiet ist die klinische Differentialdiagnose, welche die Hauptur-

1) l. c. 2) l. c. 3) l. c. 4) l. c.
5) Langenbeck's Arch. 1904. Bd. 67.
6) Centralbl. f. Chir. 1906.

sache der zahlreichen, notorischen Fehldiagnosen der bis jetzt publicierten Fälle von Morbus Banti ist. Wir möchten nur an die Fälle von Bonardi[1]), James Barr[2]), Bierens de Haan[3]), Mohr[4]) u. A. erinnern. Malaria, Leukämie, Stauungsmilz sollten in den meisten Fällen leicht zu erkennen sein. Sehr schwierig dürfte hie und da die Abgrenzung des anämischen Stadiums der Splenomegalie mit Lebercirrhose von der lienalen Pseudoleukämie sein. Doch wenn wir den Ausführungen Marchand's folgend, als lienale Pseudoleukämie nur solche Fälle bezeichnen, wo gleichzeitig Lymphdrüsenschwellungen neben dem Milztumor vorhanden sind, Fälle, die sich durch bestimmte anatomische Veränderungen der Milz, nämlich das Auftreten von weisslichen Knötchen (Lymphomen) auszeichnen, so ist diese Krankheit von der Banti'schen ohne weiteres zu trennen. — Sehr schwierig oder unmöglich, wie Marchand-Chiari behaupten, ist die Differentialdiagnose gegenüber der Lues hereditaria. Sie sahen in ihren Fällen klinisch die Bilder des Morbus Banti, während die anatomische Diagnose unbedingt auf hereditäre Syphilis hinwies. Ob nicht klinisch der hämatologische Befund und der histologische Nachweis der früher erwähnten Riesenzellen pathognomonische Merkmale sind, müssen in Zukunft noch weitere gut beobachtete Fälle zeigen. Von der Lebercirrhose, mit der die Banti'sche Krankheit häufig verwechselt wird, lässt sie sich meist schon klinisch leicht trennen. Sollte dies nicht möglich sein, so liefert, wie ich früher schon betonte, der histologische Befund der Milz sichere Unterscheidungsmerkmale. — Mit Bessel-Hagen[5]), Jordan[6]) u. A. möchten wir die Behauptung aufstellen, dass die Anaemia splenica oder der von den Romanen aufgebrachte Begriff der Splénomégalie primitive identisch sei mit dem ersten Stadium des Morbus Banti, wo hauptsächlich die Vergrösserung der Milz und die langsam sich steigernde Anämie in den Vordergrund treten. Diese Periode dauert so lange, dass die dabei auftretenden Veränderungen des menschlichen Organismus gar wohl als selbstständige Krankheitsform aufgefasst werden können. Die Diagnose Splénomégalie

1) Gazetta degli ospedali 1897. Nr. 1.
2) Lancet 1902.
3) Cit Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1901.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1903.
5) Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1900. Bd. 62.
6) Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1903. Bd. 11.

primitive auf klinischer Basis ist in diesem Zeitpunkte treffender, da sie die Verhältnisse bezeichnet, wie sie wirklich sind, während wir mit der Diagnose Morbus Banti oder Splenomegalie mit Lebercirrhose etwas bezeichnen, das manchmal erst in 10 Jahren eintritt, nämlich die sich bemerkbar machenden Symptome der Leberveränderungen. Nach den Mitteilungen Chiari's finden sich bei der Anaemia splenica auch häufig leichte cirrhotische Veränderungen der Leber, wieder ein Glied mehr zur Zusammenfassung aller drei genannten Begriffe zu einer nosologischen Einheit. Unser Fall zeigt uns diese Zusammengehörigkeit ausgesprochen: Der Kliniker spricht auf den wichtigsten Symptomen basierend von Splénomégalie primitive, während der Anatom, ohne Kenntnis der klinischen Daten, nur auf Grund des histologischen Milzbefundes die Diagnose auf Morbus Banti stellt.

Ueber die Aetiologie und das Wesen des Morbus Banti gehen die Ansichten noch weit auseinander. Banti[1]) selbst nimmt auf Grund der anatomischen und klinischen Thatsachen an, dass die Milz der primäre Sitz der Erkrankung sei, indem sich in ihr giftige Substanzen bilden, welche durch ihr Eindringen ins Blut zunächst Anämie und bei ihrem anhaltenden Durchströmen durch das portale System in der Leber Hyperplasie des Bindegewebes ähnlich wie der vom Darm aufgesogene Alkohol bewirken. Er hält die Krankheit für infektiösen Ursprungs, obgleich die bakteriologischen Untersuchungen negativ ausfielen. Auch Senator[2]) und Sciolla[3]), welche die gleiche Ansicht vertreten, fanden negative Resultate. Hingegen hat Sippy[4]) in einem klinisch und anatomisch gut beobachteten Falle, der als Banti angesehen werden darf, durch Einspritzungen mit filtriertem Milzsaft bei Kaninchen nach einigen Stunden eine tötliche Krankheit hervorrufen können, ohne dass er bakteriologisch etwas Positives fand. Sehr interessant sind die Untersuchungen Umber's[5]), der bei einem 15 Jahre alten Kranken mit Morbus Banti ausgedehnte Stoffwechselversuche vor und nach der Milzexstirpation machte. Diese ergaben nun, dass vor der Operation infolge eines in der Milz vorhandenen toxisch wirkenden Momentes ein toxischer Eiweisszerfall erfolgte, während nach der Ope-

1) l. c.
2) l. c.
3) Cit. bei Albu, Deutsche med. Wochenschr. 1904.
4) Americ. Journ. of med. 1899. Bd. 118.
5) Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 55.

ration normaler Eiweissstoffwechsel beobachtet wurde. Bei einem zweiten sehr ähnlichen Falle glaubte er infolge Fehlens des toxogenen Eiweisszerfalles die Banti'sche Krankheit mit Sicherheit ausschliessen zu dürfen. Diese Stoffwechseluntersuchungen wären also nicht nur ein Beweis für den primären Sitz der Krankheit in der Milz, sondern liefern auch ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel. Wir möchten mit Banti, Senator, Bessel-Hagen, Umber u. A. an der Annahme festhalten, dass die Milz der primäre Sitz der Erkrankung sei. Dafür spricht die klinische Beobachtung, wonach bei den meisten Fällen die Milzschwellung das erste subjektive und objektive Symptom ist; dafür spricht auch der immer häufiger beobachtete Erfolg der Milzexstirpation beim Morbus Banti. Mit dieser Annahme steht und fällt die Splenektomie, wenn sie als wissenschaftlich begründete Operation ausgeführt werden soll.

Marchand[1]), der, wie wir sahen, nicht geneigt ist, die Banti'sche Krankheit als selbständige Krankheitsform anzuerkennen, sagt, die Erkrankung der Milz könne nicht das Primäre sein, sondern entweder müsse die Lebererkrankung derjenigen der Milz vorangehen, oder beide müssen gleichzeitig durch eine gemeinsame Ursache entstehen. Dieselbe Auffassung vertritt Wentworth[2]). Blut- und Organveränderungen sind nach ihm ebenfalls sekundär und Folge einer (anscheinend aus verschiedenen Quellen stammenden) chronischen Intoxikation. Auch Gilbert und Lereboullet[3]) verneinen die Existenz einer Banti'schen Erkrankung überhaupt. Eine eingehende Untersuchung der Leber und deren Funktionen ergäbe stets eine primäre Erkrankung der Leber und nicht der Milz, und zwar scheine dabei passive Kongestion (infolge Alkoholismus, Malaria oder Lues) die Hauptrolle zu spielen. James Barr[4]) entwickelt nach genauer Beschreibung von drei von ihm beobachteten Fällen von Morbus Banti die Ansicht, die Krankheit sei als eine vasomotorische Parese im Gebiete des Splanchnikus aufzufassen, hervorgerufen durch eine Erkrankuug der visceralen Sympathikusganglien. Dies führe zur Anschoppung von Leber und Milz, zu vermehrter Hämolysis, zu Oligochromämie und Oligocythämie. Nach und nach trete bindegewebige Schrumpfung auf in den befallenen Organen mit den bekannten Folgen. Auf dieser Hypothese basie-

1) l. c.
2) Boston med. Journ. 1901. Ref. Virchow-Hirsch 1902.
3) Revue de Médecine 1904.
4) Lancet 1902.

rend, rät Barr konsequent nicht die Milzexstirpation, sondern leichte Diät, Eisen, Digitalis und grosse Dosen von Chlorcalcium gegen die drohenden Blutungen.

Die einzig richtige Therapie bei einem wirklichen Morbus Banti und der dazu gehörenden Splénomégalie primitive sowie Anaemia splenica ist die Splenektomie, da die Prognose eine günstige und der Dauererfolg ein guter ist. Bessel-Hagen[1]) meint: Die klinischen Erfahrungen wie auch die chirurgischen Erfolge zwingen uns in allererster Linie bei der primären mit interstitieller Hepatitis sich verbindenden Milzhypertrophie schon frühzeitig, noch ehe Störungen von Seiten der Leber sich fühlbar machen, die Milz zu entfernen und in dieser Operation das einzige Heilmittel für diese Krankheit zu ersehen, da jede medikamentöse Behandlung machtlos sei. Auch Jordan[2]) stellt die Forderung auf, dass die primäre Milzhypertrophie sowohl in ihrer reinen Form als auch in Kombination mit Lebercirrhose die Indikation zur Splenektomie giebt.

Ueber die Erfolge der Splenektomie beim Morbus Banti mögen folgende Zusammenstellungen Aufschluss geben:

Maragliano[3]) publicierte 1899 schon 11 Fälle von Milzexstirpation mit 9 Heilungen und 2 Todesfällen, beide an Verblutung.

Bessel-Hagen[1]) fand 1900 schon 17 Splenektomien mit 14 Heilungen und 3 Todesfällen.

Harris und Herzog[4]) publicierten 1901 bereits 19 Fälle von Milzexstirpationen mit 14 Heilungen und 4 Todesfällen (1 Fall blieb unbekannt).

Die neueste Zusammenstellung von Armstrong[5]) lieferte im Jahre 1906 32 Fälle von Splenektomien mit 28% Todesfällen, wovon 4 an Verblutung. Daran anschliessend möchten wir noch eine Serie von Fällen folgen lassen, die bis jetzt noch fehlten oder erst später publiciert wurden:

1. Jordan (l. c.). 52j. Frau. Milzgewicht 1800 gr. Heilung.

2. Jordan (l. c.). 37j. Frau. Milzgewicht 1000 gr. Heilung.

3. u. 3a. Dollinger (l. c.). Fälle mit typischem Morbus Banti (histologische und hämatologische Befunde). Heilung.

---

1) Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. 1900.
2) Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. 11. 1903.
3) Gazetta degli ospedali 1898. Nr. 70.
4) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 59. 1901.
5) Brit. med. Journ. Nov. 1906.

4. Hochalt u. Herczel (l. c.). Milzexstirpation b. Banti. Tod an Tetanus nach Gelatineinjektion wegen Blutung.

5. Flammer (l. c.). 68j. Frau. Milzgewicht 2180 gr. Geheilt.

6. Flammer (l. c.). 26j. Mann. Milzgewicht 1470 gr. Exitus an Blutung.

7. Chirurg. Klinik Kiel (Münch. med. Wochenschr. 1903. Ref. 63j. Mann. Milz 27 cm lang, 16 cm breit, 6 cm dick. Tod an Verblutung.

8. Roger-Alexandrien (Presse médic. 1903). 50j. Frau im III. Stadium. Heilung.

9. Roger-Alexandrien (l. c.). 35j. Frau im III. Stadium. Heilung

10. Gangitano. 40j. Frau im III. Stadium, daran anschliessend wegen Ascites Talma. Exitus an Schwäche.

11. Tansini. 46j. Frau im III. Stadium, daran anschliessend Talma'sche Operation. Heilung.

12. Brunner. 25j. Frau. Milzgewicht 1000 gr. Heilung.

13. Caro (Jaffé). 30 j. Mann. Milzgewicht 710 gr, im Anschluss Talma. Heilung.

Unter den angeführten 14 Fällen finden sich also 10 Heilungen und 4 Todesfälle, wovon 3 an Verblutung, der schlimmsten Komplikation der Milzexstirpation bei Morbus Banti. Unter Berücksichtigung der frühern Zusammenstellungen haben wir also im Ganzen eine Mortalität von ca. 20—30%. Da aber ohne diese Therapie die Kranken einem langsamen Siechtum entgegengehen, lässt der Erfolg der Splenektomie dieses Procedere völlig gerechtfertigt erscheinen. Immerhin lehrt uns die Erfahrung, dass die Operation möglichst in einer frühen Periode des ersten Stadiums ausgeführt werden soll, da nur dann Aussicht auf eine restitutio ad integrum. d. h. ohne Leberveränderungen vorhanden ist, und wir im Allgemeinen eine bessere Prognose stellen können wegen des guten Allgemeinbefindens des Patienten. Auch ist der Eingriff in frühen Stadien technisch viel leichter. Wie schwierig er werden kann, zeigt unser Fall.

In neuester Zeit haben Gangitano[1]), Tansini[2]) und Jaffé[3]) die Operation für das III. oder ascitische Stadium modificiert, indem sie der Milzexstirpation die Talma'sche Operation anschlos-

1) Gazette degli ospedali et della chliniche 1902.
2) Langenbeck's Arch. Bd. 67. 1902.
3) Centralbl. f. Chir. 1906.

sen, um die Stauung im Pfordadersystem wegen der eingetretenen Lebercirrhose zu paralysieren. Der Erfolg war gut. Ueber den Einfluss der Behandlung mit Röntgenstrahlen fehlt beim Morbus Banti noch jede Erfahrung.

Die wichtigsten Ergebnisse unserer Arbeit lassen sich in folgendem Rückblick zusammenfassen:

1. Die klinischen Beobachtungen und histologischen Befunde lehren, dass der Morbus Banti doch als nosologische Einheit aufzufassen ist und zwar als primäre Erkrankung der Milz.

2. Eine sorgfältige Differentialdiagnose lässt die vielen Widersprüche vermeiden, welche eine grosse Zahl der bis jetzt publicierten, sehr unsichern Fälle zeigen; insbesondere sind Lues hereditaria und Cirrhosis hepatis zu trennen.

3. Das erste (anämische) Stadium des Morbus Banti ist identisch mit der Splénomégalie primitive und der Anaemia splenica.

4. Die Splenektomie ist die einzig richtige Therapie für sichere Fälle von Splenomegalie mit Lebercirrhose; es ist ihr im ascitischen Stadium die Talma'sche Operation anzuschliessen.

Erklärung der Abbildungen
auf Taf. IV—V.

Taf. IV.

Färbung zur Darstellung des Bindegewebe nach Ribbert-Mallory.

MK = Milzkapsel.
F = Milzfollikel mit erhaltener Follikelarterie.
G_1 = längsgetroffenes grösseres Gefäss.
G_2 = quergetroffenes kleineres Gefäss.
Bl = Gewebsblutung hellgelblich.
RZ = Riesenzellen, die schon bei dieser Vergrösserung sichtbar die Pulparäume ganz ausfüllen.

Man beachte die Bindegewebsneubildung in der Umgebung der Gefässe, sowie die Atrophie der Pulparäume, sehr deutlich in der Umgebung der spärlichen Follikel. Leitz 3. Oc. 1.

Taf. V.

Fig. 1. Formolhärtung Vorfärbung mit Delafield's Hämatoxylin und Nachfärbung mit van Gieson.

T = hypertrophische Trabekel, reich an jungen Bdgw.-Zellen.
PR = Pulparäume, ausgefüllt mit spärlichen Pulpazellen.
RZ = 2 die Pulparäume ganz allein ausfüllende Riesenzellen; die eine mit einem gelappten, unregelmässigen Kern, die andere ohne Kernfärbung; der Kern zu Grunde gegangen, es blieben nur noch feine Schatten. Leitz 7. Oc. 1.

Fig. 2. a—h. Eine Auslese von Riesenzellen, die im Präparate der Fig. 1 sowie in andern nach dieser Methode gefärbten Schnitten aufgefunden wurden. Beschreibung: s. S. 414. Leitz $^{1}/_{12}$ Oc. 1. Zeiss $^{1}/_{12}$ Oc. 1.

IX.

AUS DEM

KANTONSSPITAL MÜNSTERLINGEN.

DIRIGIERENDER ARZT: **DR. CONRAD BRUNNER.**

Zur Laparotomie bei subkutaner Milzruptur.

Von

Dr. **Max Haffter,**
ehem. Assistenten.

Glänzende Erfolge weist die Chirurgie der letzten 10 Jahre bei penetrierenden, offenen Verletzungen des Abdomens auf, auch die subkutanen Läsionen der Bauchorgane sind immer häufiger Gegenstand erfolgreicher operativer Behandlung geworden. Bei aller Aufklärung aber, welche umfassende Arbeiten und einzelne kasuistische Mitteilungen gebracht haben, gehört die Frage, ob ein Abdominalorgan und welches durch Kontusion des Leibes verletzt ist, zu den schwierigsten differential-diagnostischen Nüssen, die der praktische Arzt, dem solche Fälle meist zuerst in die Hände gelangen, zu knaken hat. Zwei Fälle von subkutaner Milzruptur, von denen einer zuerst vom Verfasser beobachtet wurde, sind von Dr. Brunner laparotomiert worden und es sei mir erlaubt dieselben im Folgenden mitzuteilen.

1. B., Albert, 10 J., aufgen. 31. III., entlassen 3. V. 05.

Arztbericht (Dr. H): Gestern Abend 7½ h fiel der Knabe mit der linken Körperseite und zwar gerade mit den Weichteilen zwischen Rippen und Darmbein sehr heftig auf den Rand eines neben ihm auf dem Boden stehenden Troges, fiel dann mit Aufschrei um, konnte wieder aufstehen, fiel aber nachher zum zweiten Male zu Boden und musste ins Bett

getragen werden. Heute Morgen 2 Uhr sah ich den Knaben zum ersten Male mit Erscheinungen des Bauchshocks (Blässe, trockene Zunge, peritonitische Reizung); der Puls war etwas unregelmässig, 96; Temp. 36,8. — Der Pat. hatte dreimal erbrochen zwischen 9 und 11h und klagte über Schmerzen im ganzen Bauch, der überall sehr druckempfindlich war. Auf Klysma mit Tinct. opii 8 Tropfen schlief der Knabe drei Stunden lang ordentlich. Um 6 Uhr morgens ist der Befund so ziemlich derselbe. Puls 92—96; Temp. 36,9. Abdomen jetzt besonders auf der rechten Seite empfindlich, aber auch überall druckempfindlich. Keine Flatus, kein Urinieren seit dem Unfall. Da die Erscheinungen der Bauchkontusion ohne innerliche Verletzung nach 10 Stunden doch erheblich nachlassen müssten, scheint die Diagnose: Bauchkontusion mit Eingeweideverletzung sicher zu stehen.

Status bei der Aufnahme: Keine Facies peritonitica; Zunge ziemlich rein, feucht. Puls von guter Qualität, 88; Temp. 36,7; Herztöne rein, regelmässig; Lungen ohne Besonderheiten; Atmung nicht beschleunigt. hauptsächlich costal. Leberdämpfung beginnt mit der 6. Rippe, schliesst mit dem Brustkorbrande ab. — Abdomen gut gewölbt, nicht eigentlich aufgetrieben; Palpation überall empfindlich; namentlich rechts zeigen die Bauchdecken etwas vermehrte Spannung. Percussion ergiebt in den obern und mittlern Partien überall reine Tympanie; oberhalb der Symphyse ist eine über 2 Querfinger breite Dämpfung, welche sich seitlich gegen die beiden Spinae ant. sup. hinzieht. Nach Entleerung der Blase (über einen halben Liter klaren Urin) ist die eben geschilderte Dämpfung grösstenteils verschwunden; es bleibt aber immerhin noch eine Zone relativer Dämpfung bestehen, welche auf Erguss (Exsudat oder Blut) hindeutet; eine schwere Anämie besteht nicht. Wenn wir auch nicht das Bild einer Peritonitis vor uns haben, so ist doch der vom Arzte draussen gestellte Verdacht auf innere Verletzung berechtigt, und eine Probelaparotomie erscheint angezeigt.

31. III. Operation: Aethernarkose. Es wird zuerst ein Medianschnitt gemacht, um sich über die Situation zu orientieren. Sofort nach Eröffnung des Peritoneums quillt reichlich dunkelflüssiges Blut heraus. Von Darminhalt ist nichts wahrzunehmen; es liegt also wohl keine Darmperforation vor. Die Bauchdecken werden nun möglichst hoch gehalten. und beim Einblick in die Abdominalhöhle gewahrt man, dass die Hauptmasse der Blutcoagula vom linken Hypochondrium herstammt, wo die stumpfe Gewalt auch eingewirkt hat. Sofort wird die Aufmerksamkeit des Operateurs auf Milzriss hingelenkt; allein, da dieses Organ vom Medianschnitt aus nicht erreicht werden kann, wird derselbe rasch in zwei Etagen geschlossen und nun bei rechter Seitenlage ein zweiter Schnitt, parallel dem linken Rippenpfeiler, angelegt. Indem nun der Magen vorgezogen wird, kommt auch die Milz zum Vorschein, deren oberer Pol als ein Stück von 4:7 cm in toto abgerissen,

d. h. nur noch mit einigen Hilusgefässen in Zusammenhang geblieben ist. Dieses abgerissene Stück wird nun nach sorgfältiger Ligatur der Gefässe exstirpiert, der untere Hauptteil der Milz aber erhalten. Eine blutende Vene wird unterbunden, der Querriss so gut als möglich mit Catgut verschlossen und hierauf das Ganze in das ringsum vernähte Netz eingehüllt. — Den Schluss bildet die Toilette der Bauchhöhle, Auswischen der Blutcoagula und Ausspülung mit physiolog. Kochsalzlösung; Schluss der Bauchwunde in drei Etagen.

Sofort nach der Operation erhielt der Pat. eine subkut. Kochsalzinfusion von 800 ccm; die Nacht nach der Operation war unruhig; am Tage darauf erbrach der Knabe einige Male etwas schleimige Massen und hatte quälenden Durst (wohl Nachwirkung der Narkose!); die Temperatur stieg auf 38,3, der Puls auf 120. — In der Folge war der Heilverlauf normal; die Temperatur war noch 3 Tage subfebril und blieb vom 5. Tage nach der Operation an dauernd unter 37,0; die Pulsfrequenz nahm stetig, aber langsamer ab, wohl als Folgeerscheinnug der akuten Anämie. — Am 3. Tage post operationem fand auf Klysma die erste Darmentleerung statt. — Die Laparotomiewunde verheilte per primam; am 10. Tage nach der Operation wurden die Nähte entfernt; die Stichkanäle und das ganze Wundgebiet war reaktionslos. — Zwei Wochen nachher stand Pat. auf und wurde am 3. V. geheilt entlassen. Der Schlussbefund war: An Stelle der Laparotomiewunden 2 per primam geheilte Narben; am Abdomen keine Druckempfindlichkeit und keine abnorme Dämpfung. — Nach Monaten kamen noch Ligatureneiterungen vor, ohne irgendwelche Störungen des Allgemeinbefindens.

2. K., Hermann, 22 J., aufgen. 11. VI. 06.

Anamnese: Arztbericht. Gestern Vormittag, ca. 11 Uhr, fuhr der junge Mann auf einem Motorvelo von Herisau nach Gossau hinunter, wollte in scharfem Tempo bremsen und flog vorne über sein Fahrzeug hinaus mit der Brust auf die Strasse, wo er einige Zeit bewusstlos liegen blieb. Um 4 Uhr nachmittags kam Pat. mit dem Krankenwagen in Bischofszell an, war etwas cyanotisch und klagte über sehr starke Schmerzen bei jeder Atmung; der Puls war schwach, 80; die Respiration ganz oberflächlich und stark beschleunigt, 80 pro Minute. — Ordination: Eine Medicin mit Coffeïn 1,0 und Morph. 0,03. — Die Temperatur am 11. VI. morgens normal, der Puls 80, hart; Brechen ist nie eingetreten; das Abdomen ist nicht wesentlich aufgetrieben, aber schmerzhaft. Stuhl ging nicht ab, wohl aber gestern Abend und heute Urin von heller Farbe, ohne Blut.

Status bei der Aufnahme (11. VI. nachm. 1 h): Pat. macht den Eindruck eines Schwerkranken, hat blasse cyanotische Lippen und stark beschleunigte, dyspnoëtische Atmung; die Temperatur ist 37,8; der Puls ca. 100 und von ordentlicher Qualität. — Das Abdomen ist etwas auf-

getrieben, überall, besonders aber am Epigastrium druckempfindlich; die Bauchdecken sind gespannt. — Die Perkussion ergiebt oberhalb der Symphyse eine kleine Zone relativer Dämpfung; die Leberdämpfung ist schmal, nicht ganz aufgehoben, scheint aber in den zwei Stunden seit der Aufnahme kleiner geworden zu sein; auch ist die Palpation jetzt empfindlicher als bei der Ankunft.

Anamnese und Befund deuten auf schwere innere Verletzung hin: das Abdomen wurde durch den wohl mit grosser Gewalt erfolgten Sturz in toto zusammengepresst. Ob eine Ruptur der Leber oder eine solche des Magens oder Darmes vorliegt, soll die sofortige Explorativlaparotomie ergeben.

11. VI., 3 h p. m. Operation: Laparotomie in Aethernarkose. Der Narkose wurde eine subkutane Kochsalzinfusion von 1000 ccm vorausgeschickt. — Medianschnitt vom Processus ensiformis bis über den Nabel hinaus. Nach Eröffnung des Peritoneums wölben sich geblähte Därme vor und von rechts her fliesst in grösserer Quantität dunkelvenöses Blut heraus; eine Gasentweichung ist nicht wahrzunehmen. Am vorgezogenen Magen findet sich kein Loch; auf den Därmen sind keine Fibrinbeschläge zu bemerken. — Der Operateur sieht sich damit vor die Annahme einer Leber- oder Milzruptur gestellt; eine Nierenverletzung darf ausgeschlossen werden, weil der Urin kein Blut enthält. — Es wird nun zuerst die Leber freigemacht, was mit den grössten Schwierigkeiten verbunden ist, weil die Därme beständig herausgepresst werden. Ein Teil der Dünndärme ist stark gebläht, ein kleinerer Teil kollabiert. — Die Leber wird, soweit dies möglich ist, oben und unten besichtigt und keine Ruptur gefunden; nach Austupfen des Blutes im rechten Hypochondrium fliesst keines mehr nach. — Nun tastet der Operateur die Milz ab und konstatiert dabei mit aller Sicherheit einen tiefen Einriss an derselben. Um Zugang zum verletzten Organ zu bekommen, wird ein Querschnitt parallel dem Rippenbogen angefügt, bis die Milz zu Gesichte kommt. Man gewahrt nun etwa in der Mitte des Organes einen fast cirkulären Riss, der bis auf eine kleine Brücke die ganze Milz durchsetzt, sowie einen zweiten Riss, der über die ganze Konvexität hinweg verläuft; zudem zeigt sich das Gewebe des Organes in toto überall stark gequetscht, und unter der Kapsel finden sich zahlreiche Hämatome. — Unter diesen Umständen erscheint es ratsamer, die Milz in toto zu entfernen, da mit der Naht der Risse die Blutung jedenfalls nicht sicher zu stillen wäre. — Die Splenektomie geht nach Abbindung der Gefässe durch Ligaturen verhältnismässig leicht vor sich. Das im Milzbett reichlich vorhandene Blut wird abgetupft, ein Vioformtampon eingelegt und durch die äussere Wunde hinausgeleitet; dann Schluss der Bauchwunde in 2 Etagen.

Sofort erhielt der Patient eine zweite Kochsalzinfusion; während der Operation war das Aussehen des Pat. ein so miserables und der

Puls so rasch und schwach, dass man sich auf den Exitus gefasst machen musste.

Die Nacht, welche dem Operationstage folgte, verlief trotz Codeïn sehr unruhig für den Pat.; er warf sich beständig im Bette herum; am Morgen erhielt er eine weitere Infusion von Kochsalzlösung und mittags wegen Verschlechterung des Pulses Campher und Digalen subkutan. — Um der durch Lähmung drohenden Autoinfektion von Seite des Darmkanals zu begegnen, wurde nachmittags 3 h noch in der rechten Unterbauchgegend eine Dünndarmfistel angelegt. Bei der Eröffnung des Abdomens floss synchron mit der Atmung Blut heraus, und durch die nach Anheftung des Darmes ans Peritoneum parietale punktierende Canüle entleerte sich wenig gelber, stinkender Dünndarminhalt und Gase. — Während dieser Manipulationen wurde Pat. moribund; bald nachher brach er Dünndarminhalt und der Tod trat ein.

13. VI. 07: Sektion. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Gedärme in der linken Bauchhälfte durch wenig aufliegendes Blut rot gefärbt; sonst ist die Darmserosa spiegelnd. Wo Blut sich befindet, sind die Darmschlingen unter sich lose verklebt; wo solches fehlt, ist das nicht der Fall; das kleine Becken ist mit Blut gefüllt; das offenbar schon vor der Operation hinabgeflossen war; denn im Operationsgebiet, wo die Gaze liegt, hat es nicht mehr nachgeblutet. — Die Dünndarmfistel liegt im Bereich einer stark geblähten, hohen Jejunumschlinge. An der Oberfläche der Leber sind keine Risse zu sehen und am Magen und Darmtraktus keine Spuren von Trauma zu finden.

An der linken Lunge konstatiert man eine Masse subpleuraler Blutungen, die tief in die Lungensubstanz hinein sich fortsetzen, in Abständen, die möglicherweise dem Druck der Rippen entsprechen. Noch ausgedehntere Blutungen im Parenchym zeigt die rechte Lunge. Unter der Pleura costalis beiderseits, sowie unter dem Peritonealüberzug des Zwerchfells bemerkt man Blutaustritte, ebenso am perirenalen Gewebe. In der linken Niere findet sich an der Peripherie eine erbsengrosse Blutimbibition mit gelbem Centrum, wohl als nicht frischer Infarkt zu deuten. — Sonst konstatiert man in der Nierensubstanz keine Blutungen, wohl aber in der Schleimhaut des rechten Nierenkelches einige kleine Blutaustritte. — Die Leber ist auf dem Durchschnitt graubräunlich gefärbt, der Darminhalt intensiv grün in den obern Partien; in der Schleimhaut des Ileums findet man mehrere kleinere umschriebene Blutungen, deren grösste etwa 5 Ctsstückgrösse erreicht. — Das Colon ist völlig frei von Blutungen.

Die Sektion bietet nicht gerade Ueberraschendes. Wichtig sind die ausgedehnten Lungen- und Pleurablutungen, die jedenfalls zum Teil die hochgradige Dyspnoe erklären. Vermutlich ist besonders die Gegend der falschen Rippen links am Thorax getroffen worden, wobei dann die Milz gegen die Wirbelsäule gepresst und zum Platzen gebracht wurde.

Vergleichen wir zuerst kurz die beiden Krankengeschichten mit einander, so ist es auffallend, wie zwei so verschieden schwere Unfälle dieselbe Verletzung hervorgerufen haben; beim 1. Fall fiel der 10 j. Knabe durch Ausgleiten zufällig derart, dass der Rand des neben ihm stehenden Troges gerade die Weichteile der linken Seite zwischen Rippenbogen und Darmbein quetschte, somit direkt die Milz gegen die Wirbelsäule pressen konnte; beim zweiten Verletzten fand durch wuchtigen Fall von einem Motorvelo eine Quetschung des Rumpfes, wohl besonders der linken Brustseite statt; der genauere Verlauf des Unfalls konnte vom Patienten nicht angegeben werden.

In der uns zu Gebote stehenden Litteratur finden wir als ätiologisches Moment alle Abstufungen von den schwersten bis zu den leichtesten Verletzungen: Quetschung zwischen Eisenbahnwagen und Wand, Ueberfahrenwerden, Sturz aus beträchtlicher Höhe. Hufschlag, Fall von geringer Höhe gegen einen kantigen Gegenstand, Stoss oder heftigen Schlag gegen die linke Seite; die ganz gleich entstandene Verletzung, wie an unserm ersten Fall, finden wir auch einmal; ja sogar blosser Sturz aufs Gesäss wird erwähnt als Trauma, demzufolge Milzruptur entstanden ist.

Sehr schwierig ist, wie vorn gesagt, die Diagnose. Sehen wir uns in der Litteratur um, so müssen wir die Frage, ob es pathognomonische Zeichen der Milzruptur giebt, mit nein beantworten; es giebt kein Symptom, das für die Verletzung der Milz charakteristisch wäre, und in den ersten Stunden nach der Verletzung ist schon die Diagnose, ob nur ein sogenannter Bauch-Shock oder die Verletzung eines Bauchorganes vorhanden sei, keine leichte Sache. Wie es persönlicher Erfahrung bedarf, um bei akut einsetzenden Symptomen einer Perforationsperitonitis eine gangränöse Appendicitis von einem perforierten Ulcus ventriculi zu unterscheiden, so braucht es auch Erfahrung, um eine subkutane Eingeweideverletzung des Abdomens zu erkennen.

Gehen die Zeichen des Shocks (Blässe, eventuell Ohnmacht. Brechen, im Abdomen lokalisierte Schmerzen) nach Verlauf von einigen (6—10) Stunden nicht zurück, hat der Patient sich nach dieser Zeit von dem Unfall nicht erholt, so ist die Verletzung eines Baucheingeweides mit grösserer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Eines der wichtigsten Symptome ist die Spannung der Bauchdecken; man hielt zumeist diese Erscheinung für ein sicheres Zeichen einer Darmverletzung; allein sie ist auch bei Milz- und

Leberrupturen beobachtet worden, wo der Magendarmkanal intakt war. — In unserm ersten Falle zeigten die Bauchdecken etwas vermehrte Spannung auf der rechten Seite, während beim zweiten Patienten die Spannung der Bauchdecken überall nachweisbar war. — Die allgemeine Ansicht geht dahin, dass die toxische Reizung des Peritoneums durch Darminhalt, Blut, Galle, Urin etc. reflektorisch diesen tonischen Krampfzustand der Bauchdecken hervorrufe. Indessen kann dieses wichtige Symptom fehlen, nur wenig deutlich vorhanden sein oder nur bei Betastung des Abdomens auftreten; stets aber wird die Druckempfindlichkeit über die ganze Bauchgegend sich erstrecken, oft mit Kulminationspunkt an der direkt getroffenen Stelle; selbst die leiseste Perkussion und die sorgfältigste Palpation kann Schmerzen verursachen.

Ein zweites, wichtiges Zeichen bildet die Anämie, besonders die Beobachtung, dass nach Stunden (eventuell Tagen) die Blutarmut der Haut und Schleimhäute zunimmt, der Puls kleiner und rascher wird, kurz die Symptome einer Blutung im Körperinnern deutlich zu Tage treten. Da aber die Anämie allein sowohl von Ruptur der Leber als der Milz als auch eventuell der grossen Bauchgefässe herrühren kann, so ist sie nicht ein pathognomonisches Zeichen der Milzruptur, sondern kann nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose dieser Verletzung unterstützen.

In unsern beiden Fällen bestand keine schwere Anämie. Ueber den 2. diktierte Dr. Brunner Folgendes in die Krankengeschichte: „Der Fall ist interessant wieder im Hinblick auf die Differentialdiagnose zwischen intraperitonealer Blutung und Perforationsperitonitis. Wieder war die Spannung der Bauchdecken vorhanden und stark ausgeprägte Druckempfindlichkeit, die hier auf die hochgradig gequetschten Organe zurückgeführt werden kann. Bei Magendarmperforation wäre wohl cirkumskripte Tympanie, durch Gasaustritt entstanden, nachweisbar gewesen; das Kleinerwerden der Leberdämpfung ist durch den zunehmenden Meteorismus der Därme zu erklären, der durch direkte mechanische Läsion der Darmwand verursacht worden sein könnte. Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz waren auch vorhanden wie bei beginnender diffuser Peritonitis. Eine hochgradige, auffallende Anämie war nicht zu konstatieren; auch der am ausgesprochensten im Epigastrium lokalisierte Druckschmerz leitete nicht auf die Milzregion hin. Bis jetzt habe ich noch bei keinem Fall derartiger Verletzungen die Perforationsperitonitis sicher ausschliessen können. Bei 2 intra-

abdominellen Blutungen bei Extrauteringravidität nahm ich die Möglichkeit einer solchen Blutung an, konnte aber auch dort die Peritonitis nicht ausschliessen."

Indessen ist die innere Blutung das gefährlichste Moment der Milzruptur, sind doch nach Berger[1]) die Hälfte der Verletzten innerhalb der ersten Stunde daran gestorben, also ehe die ärztliche Hilfe möglich war. Die drohende Verblutung ins Körperinnere ist auch zumeist die Indicatio vitalis für den Chirurgen, da die peritonitischen Symptome neben ihr in den Hintergrund treten.

Sehen wir uns die Arbeiten der letzten Jahre an, welche über die subkutane Milzzerreissung erschienen sind, so berichtet Lewerenz[2]) anno 1900 über 30 operierte Fälle, unter denen nur 5 mal die Diagnose richtig gestellt wurde; stets lautete dieselbe auf intraabdominale Blutung; selten wurde noch Verletzung eines andern Organes irrtümlicherweise angenommen. Noetzel[3]) stellt (1906) 5 Fälle zusammen, worunter 2 mal die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Milzruptur aufgestellt und bestätigt wurde, allerdings neben andern Eingeweideverletzungen. Hörz[4]) teilt im selben Jahre einen instruktiven Fall mit, der mit der Diagnose: Subkutane Darmzerreissung laparotomiert wurde, aber keine Verletzung des Darmes, wohl aber eine mehrfache Milzruptur aufwies. Die Art des Traumas, in diesem Falle Hufschlag in die Nabelgegend, liess nicht in erster Linie an Milzzerreissung denken; es ergiebt sich überhaupt aus der Litteratur, dass der Ort, wo das Trauma einwirkte, keinen Schluss auf das Vorhandensein oder Fehlen der Milzverletzung gestattet, sondern dass vielmehr bei jeder Bauchkontusion mit folgender Anämie die Möglichkeit einer Milzruptur zu erwägen ist.

So schwierig, wie Eingangs erwähnt wurde, innerhalb der ersten Stunden nach einer Quetschung des Abdomens die Entscheidung ist, ob ein Organ verletzt sei oder nicht, so klar ist andrerseits im ersten Falle das therapeutische Handeln vorgezeichnet: denn jeder einigermassen mit den Erfahrungen der Chirurgie vertraute Arzt wird die Laparotomie als das Einzige anerkennen, was das bedrohte Menschenleben überhaupt retten kann, wenn eine Rettung noch möglich ist. — Es werden zwar in der Arbeit von Lewerenz auch Spontanheilungen von Milzruptur angeführt; doch

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 68.
2) Ebenda Bd. 60.
3) Diese Beiträge Bd. 48.
4) Ebenda Bd. 50.

betreffen diese fast ausschliesslich Malaria-Milztumoren, die im Gegensatz zur normalen Milz meist Verwachsungen mit den Nachbarorganen aufweisen, wodurch vor allem die Grösse des Blutverlustes wesentlich herabgemindert werden kann. Die Zerreissungen der normalen Milz hingegen geben eine Mortalität von 88—97% [1]) für die nicht operierten Fälle und eine solche von 47 (1900) bis 33% (1906) für die operierten Fälle.

Die Operation der Wahl ist nach den meisten Chirurgen die Exstirpation der verletzten Milz; indessen zeigt unser erster Fall, dass unter Umständen auch ein anderes Procedere zum Ziele, d. h. zur sichern Blutstillung, führen kann; es wurde das abgerissene Stück, der obere Pol des Organs, entfernt und der Hauptteil der Milz erhalten, indem der Querriss übernäht und mit Netz bedeckt wurde. Bisher (1906) wurde nach Friedheim[1]) die Naht eines Milzrisses 2 mal gemacht mit je einem positiven und einem negativen Erfolg; die Tamponade dagegen wurde 6 mal ausgeführt mit einem Misserfolg. Das Vorgehen der Chirurgen hängt von dem jeweiligen Operationsbefund ab; indessen ist die technisch am wenigsten schwierige Operation die Splenektomie, und es ist einleuchtend, dass durch dieselbe die Blutstillung am sichersten zu Stande kommt.

Die Erfahrungen der letzten Jahre haben bestätigt, dass die Milz ein für den Menschen entbehrliches Organ ist; die postoperativen Veränderungen des Blutes decken sich mit denen nach jedem akuten Blutverlust und verlieren sich ebenso rasch wie diejenigen nach Hämorrhagien anderen Ursprungs; namentlich Hörz (l. c.) weist nach, dass Veränderungen an andern Organen (Schilddrüse, Knochenmark, Lymphdrüsen), die der genannten Operation in die Schuhe geschoben wurden, nicht als Folgen der Milzexstirpation angesehen werden dürfen.

Die eigentliche Operationstechnik sei hier nur kurz gestreift; die Schnittführung ergiebt sich daraus, dass bei jeder Probelaparotomie der Medianschnitt allgemein als der typische, weil rationellste Schnitt angelegt wird, die Lage der Milz aber noch einen Querschnitt parallel dem Rippenbogen erfordert, wodurch erst das Operationsfeld zugänglich gemacht wird.

Sehen wir uns zum Schlusse die Milzverletzung selber noch genauer an, so finden wir in der Litteratur die verschiedensten Abstufungen vom einfachen Milzriss an bis zur vollständigen Zertrüm-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 2.

merung oder Zermalmung des Organs; leider ist unter 36 genauer beschriebenen Fällen von Milzruptur nur 21mal angegeben, wie sich bei der Operation die Milzwunde präsentierte, sodass kein Schluss auf die Häufigkeit dieser oder jener Form der Verletzung gezogen werden darf. Die vollständige Trennung der Milz in zwei Stücke treffen wir ausser in unserm ersten Falle noch 5mal und zwar 3mal in ganz gleicher Form, also querdurchtrennt, während bei 2 andern Patienten das eine Fragment ausserdem mehrfach zerrissen oder in kleinere Bruchstücke zermalmt war. Multiple Zerreissungen des Organes bis zur Zertrümmerung fanden sich 7mal erwähnt, mehrfache Einrisse 6mal, während die einfachste Verletzung, ein einziger Riss der Milz, nur 3mal angegeben ist. Aus dem Studium der einzelnen Krankengeschichten ergiebt sich auch kein direkter Zusammenhang zwischen der Schwere des Traumas und der Schwere der jeweiligen Verletzung.

X.

AUS DEM

STADTKRANKENHAUSE FRIEDRICHSTADT

ZU DRESDEN.

I. CHIRURG. ABTEILUNG: GEH. RAT DR. LINDNER.

Beitrag zur operativen Behandlung der inneren Hernien.

Von

Dr. A. Jaehne,

Oberarzt im Kgl. Sächs. Inf.-Regt. Nr. 103, I. Assistenzarzt der Abteilung.

Zu der Kategorie der inneren Hernien sind nach Brösicke (1) alle solchen Hernien zu rechnen, welche sich in normalen oder abnormen Peritonealtaschen entwickeln, insoweit die letzteren auf physiologischem Wege entstanden sind. Für die Häufigkeit ihres Vorkommens gilt auch jetzt noch der von Neumann 1901 ausgesprochene Satz, dass sie zu den grössten Seltenheiten zu zählen seien; über eine grössere Anzahl dieser Hernienformen ist wenigstens seitdem nicht mehr berichtet worden. Nach Neumann's Angaben ist der überaus grösste Teil innerer Hernien als zufälliger Obduktionsbefund erhoben worden, kürzere oder längere Zeit klinisch beobachtet sind nur 35 Fälle, hierzu kommt noch ein von Haasler jüngst veröffentlichter Fall, sowie ein weiterer von Haberer, Staudenmeyer und Vantrin. Von diesen sind 17 operiert und von letzteren wiederum nur 9 geheilt worden. So erscheint ein weiterer Fall, der auf unserer Abteilung behandelt wurde, und bei dem alle genannten Vorbedingungen ebenfalls erfüllt sind, an sich schon der Veröffentlichung wert; er ist dies aber um so mehr, als er der erste zur Publikation gelangende Fall ist, bei dem wegen

innerer incarcerierter Hernie eine ausgedehnte Darmresektion vorgenommen und Heilung erzielt worden ist.

Die inneren Hernien werden von Wilms in folgende 5 Gruppen eingeteilt:

1. Hernien des Netzbeutels.
2. Duodenojejunalbrüche (Treitz'sche Hernien).
3. Pericoecale Hernien.
4. Prävesikale Hernien und die des Douglas.
5. Herniae intersigmoideae.

Unser Fall gehört zu den prävesikalen Hernien; es sind bisher von Linhart 2 Fälle, von Hartung, Aschoff, Brentano, Kaufmann je 1 Fall beschrieben worden. Die 3 Fälle der letztgenannten Autoren sind wegen Incarceration operiert und sämtlich geheilt worden. Als vierter reiht sich ihnen unser Fall an, dessen Krankengeschichte folgende ist:

K., Rudolf, Arbeiter, 22 J., hatte als Kind mehrmals Diphtherie, war sonst bisher immer gesund. Am 28. XII. 06 bekam Pat. bei der Arbeit plötzlich heftige Leibschmerzen und mehrmaliges Erbrechen, wurde so unwohl, dass er mit der Arbeit aussetzen und sich zu Hause zu Bett legen musste. Tags darauf Schmerzen wieder vollständig geschwunden, mehrmals Stuhl, Arbeit wieder aufgenommen, Wohlbefinden bis 5. I. An diesem Tage, nachdem Pat. mit einem anderen Arbeiter einen etwa 150 Pfund schweren Kasten gehoben hatte, traten plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Leibseite von neuem auf; zunächst trug Pat. noch weiter Kästen, musste aber wegen heftiger Zunahme der Leibschmerzen und wegen Erbrechens mit der Arbeit aussetzen, und sich, zu Hause angekommen, zu Bett legen. Am 6. I. Schmerzen etwas geringer, beim Aufstehen sich so verstärkend, dass er sich wieder zu Bett begeben musste. Seit 5. I. kein Stuhl mehr. Am 7. I. Erbrechen, Aufstossen. Wegen Verschlimmerung des Krankheitszustandes am 8. I. auf II. innere Abteilung des Krankenhauses aufgenommen. Dort weiter Erbrechen, trotz Einläufen kein Stuhl. Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend bei der Aufnahme festgestellt. Leukocyten am 10. I. 11 000. Temperatur normal. Wegen Verdachtes einer Perityphlitis und Peritonitis am 11. I. auf chirurgische Abteilung verlegt.

Status am 11. I.: Kräftiger Körperbau. Mässiger Icterus. Brustorgane o. B. Leib aufgetrieben, Bauchdecken gespannt, tympanitischer Schall. Dämpfung nicht nachweisbar. Schmerzempfindlichkeit besonders bei Druck in der Ileocoecalgegend. Atmung rein costal. Temperatur 36,6. Puls kräftig, regelmässig.

Es wird sofort in Chloroformnarkose Laparotomie ausgeführt. Schnitt zwischen Nabel und Symphyse, Abfluss von reichlich serösem Exsudat.

Dünndarm gebläht und gerötet. Nach der rechten Beckenseite zu fühlt man eine harte, scheinbar entzündliche verwachsene Därme. Abtamponierung der freien Bauchhöhle. Die Untersuchung ergiebt, dass es sich um eine Incarceration einer Dünndarmschlinge, 20—25 cm über dem Coecum, in die Fovea praevesicalis dextr. handelt. Sehr feste Umschnürung. Der harte, scharfe Rand wird eingekerbt und eine hühnereigrosse Schlinge hervorgezogen. Reichlich blutiges Bruchwasser. In der einen Schnürfurche zeigt sich etwas ausquellender Dünndarminhalt, daher sofort Kompression und typische Resektion von 25—30 cm Dünndarm. Verschluss beider Enden. Distales Ende zu kurz für side-toside Vereinigung, daher Erweiterung des Bauchschnittes bis zum Scrobiculus cordis. Vorziehen des Colon transversum und retroomentale Enterostomose etwa in der Mitte. Etagennaht der Wunde. Zwei Drains unter die Haut.

13. I. Leib aufgetrieben, Atmung beschleunigt, Bauchdecken gespannt. Puls weich, klein. Temperatur über 38°. Infusion von Kochsalz subkutan, sowie rectale tropfenweise Einläufe (Sekunde 1—2 Tropfen) Physostigmin 0,0005 3mal täglich. — 14. I. Allgemeinbefinden gebessert, Puls kräftiger, Stuhl spontan erfolgt. Temperatur zur Norm zurückkehrend. Im weiteren Verlaufe besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends. Stuhl erfolgte regelmässig spontan täglich. Es kam zu einer lebhaften Eiterung infolge ausgedehnter Fasciennekrose am Operationsschnitt. Am 5. II. wurde, nachdem die durch die Gewebseinschmelzung bedingte Eiterung nachgelassen hatte, im Verband zum erstenmal etwas dünnflüssiger, mit Eiter vermischter, brauner Stuhl bemerkt, der durch kleine Oeffnungen, ehemalige Stichkanäle, in der unteren Hälfte der Laparotomienarbe zum Vorschein kam, die Kotabsonderung kam nach einiger Zeit zum Stillstande und Anfang März wurde nur noch geringe Menge eitrigen Sekretes aus den bestehenden zwei Fisteln abgesondert. Seitdem stand Pat. mit Leibbinde auf. Am 30. III. erfolgte die Entlassung, wobei die Wunde bis auf zwei kleine Fistelöffnungen verheilt war. Die Oeffnungen führten mehrere cm tief in flache Höhlen hinein, die unter der Haut lagen, und aus denen auf leichten Druck etwas trübseröse Flüssigkeit austrat. Es wurde angenommen, dass sich hier noch Seitenligaturen abstiessen. Das Allgemeinbefinden war sehr gut, der Stuhl auch ohne Einlauf regelmässig.

Bei der am 20. XI. vorgenommenen Nachuntersuchung ergab sich: Gesunde Gesichtsfarbe, Kräftezustand recht gut. Innere Organe o. B. Am Abdomen der Mittellinie eine 24$^1/_2$ cm lange Narbe, die dicht über der Symphyse beginnt und links am Nabel vorbeiführend oberhalb desselben leicht bogenförmig nach rechts verläuft. Narbe 2—3 cm breit, am Nabel strahlig und von 4 cm Breite. Narbe unterhalb des Nabels fest, oberhalb besteht Bauchbruch mässigen Grades, der durch eine Binde leidlich zurückgehalten wird. K. arbeitet als Melangeur in einer Schokoladenfabrik, wobei er Gegenstände von 20 Pfund täglich zu heben hat.

Stuhl geformt. Es besteht Neigung zu Obstipation. Zeitweise sollen Diarrhoen aufgetreten sein, die teilweise sehr hartnäckig gewesen sind.

Das Zustandekommen der sogenannten Hernia praevesicalis wird ermöglicht durch die aussergewöhnlich starke Entwicklung einer Plica umbilicalis, wie sie von Waldeyer bereits beschrieben worden ist und worüber im Sitzungsbericht der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vom 13. V. 95 in folgender Weise referiert wird: „Weiterhin besprach der Vortragende die gar nicht seltenen Fälle von aussergewöhnlich starker Ausbildung der Plica umbilic. lateralis: die Arteriae umbilicales können unter Umständen ein Mesenterium (Mesarterion umbilicale) von 4—5 cm Breite — namentlich unten dicht über der Blase — besitzen und wenn man die Bauchdecken anspannt, erscheinen insbesondere die Foveae inguinales mediales als sehr tiefe Taschen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass derartige abnorm ausgebildete Peritonealtaschen zu inneren Einklemmungen Anlass geben.“ Eine für alle vorkommenden Fälle ausreichende, unzweifelhafte, eindeutige Erklärung über das Hineingelangen des Bruchinhaltes in die Tasche und seine Abklemmung lässt sich schwerlich geben; von den verschiedenen Autoren sind hierüber die verschiedentlichsten Theorien aufgestellt worden. Ich möchte mich Aschoff's Meinung anschliessen, dass als veranlassendes Moment wie oft auch bei äusseren Hernien wohl ein starkes Wirken der Bauchpresse angesehen werden, daneben jedoch der gegenseitigen Lagerung der Eingeweide, ihrem jeweiligen Füllungszustande und der dadurch bedingten Formveränderung eine gewisse Bedeutung zuerkannt werden muss. Diese ätiologische Deutung kommt natürlich nicht nur für die prävesikalen Hernien in Betracht sondern ebenso für alle anderen Formen innerer incarcerierter Hernien. Speciell von den veröffentlichten prävesikalen Hernien wird über die Aetiologie nichts mitgeteilt, nur in dem Aschoff'schen Falle wird erwähnt, dass nach Angabe des Patienten die Einklemmungserscheinungen nach schwerem Heben beim Umzuge aufgetreten seien: es würde also hier eine starke Wirkung der Bauchpresse als veranlassendes Motiv anzusehen sein. In unserem Falle sind Einklemmungserscheinungen zuerst aufgetreten, ohne dass nach Angabe des Patienten eine bestimmte äussere Ursache hierfür vorgelegen hat. Während diese ersten Erscheinungen wieder schwanden, wird die feste nicht wieder spontan gelöste zweite Einklemmung als unmittelbar an das Heben eines schweren Kasten erfolgt bezeichnet. Es liegt wohl kein Grund vor, an einem derartigen Zustandekommen

infolge starker Bauchpressenwirkung zu zweifeln. Die interessante Thatsache, dass kurz hintereinander die Einklemmung einer inneren Hernie aufgetreten ist, lässt sich ohne weiteres den Verhältnissen analogieren, wie wir sie nicht allzuselten bei äusseren Hernien insbesondere bei Schenkelbrüchen finden, wo öftere Einklemmungen vorkommen und wo es, wie mir Herr Geheimrat Lindner aus seiner Erfahrung mitteilte, ihm sogar in einem Falle möglich war, bereits vor der Untersuchung lediglich auf Grund der Anamnese die richtige Diagnose zu stellen. Vollkommen ähnlich wie in unserem Falle war offenbar der Vorgang bei dem von Neumann beschriebenen Fall von Hernia retrocoecalis incarcerata, wo es heisst, dass der Patient vor der letzten Incarceration schon jahrelang manchmal plötzlich und unerwartet Anfälle von Erbrechen und Schmerzen im Leibe bekam, die er aber, da sie immer schnell vorübergingen und keinerlei dauernde Störungen hinterliessen, nicht weiter beachtete. Man kann hierbei mit B. Schmidt annehmen, dass sich in einem Bruche immer dieselbe Darmschlinge vorlagert, so oft sie auch reponiert werden mag, und dass dieselbe, wenn sie zurückgebracht wird, nicht aus der Nähe der Bruchpforte sich entfernt.

Dass in unmittelbarem Anschluss an eine Incarceration innerer Hernien stürmische Erscheinungen des Darmverschlusses einsetzen, ist durchaus nicht etwa immer beobachtet worden, im Gegenteil eine ganze Anzahl Fälle sind unter dem Bilde des subakuten Ileus verlaufen. Gerade die letzten Fälle sind es nun, welche ein unklares Krankheitsbild geben und infolge dessen über die Diagnose und über die einzuschlagende Therapie Zweifel entstehen lassen. Dass die Therapie bei sicherer Diagnose nur eine chirurgische sein kann, bedarf keiner Erörterung, man kann aber ruhig sagen, dass sie eine solche auch sein muss, wenn nur die Möglichkeit einer inneren Einklemmung bei der Diagnosenstellung in Betracht kommt.

Ueber eine Erwägung dieser Möglichkeit ist man in den weitaus meisten bisher beobachteten Fällen nicht hinausgekommen, denn es ist noch kaum ein Fall intra vitam mit Sicherheit diagnosticiert worden, nur in ganz wenigen ist das Bestehen einer inneren Einklemmung als wahrscheinlich angenommen worden. Dies erklärt sich ja nun einesteils aus der ausserordentlichen Seltenheit des Vorkommens innerer incarcerierter Hernien, die den Beobachter nicht gleich an diese Krankheit denken lassen, andrerseits gelangen die Patienten oft erst dann in ärztliche Behandlung, wenn die Ileus- und peritonealen Erscheinungen ganz im Vordergrunde des Krank-

heitsbilds stehen und dann als Ursache für diese Symptome so viele andere Krankheiten in Betracht kommen, dass eine begründete Diagnose nicht mehr gestellt werden kann. Von den verschiedenen Arten der inneren Hernien wieder eine bestimmte Form zu diagnosticieren, bietet natürlich noch viel grössere Schwierigkeiten und dürfte im allgemeinen praktisch wohl auch gar nicht in Betracht kommen, wenn auch z. B. für die Hernia duodenojejunalis ein bestimmtes Krankheitsbild von Leichtenstern entworfen ist, das die Stellung einer exakten Diagnose ermöglichen soll und, wenn auch beispielsweise eine Art einer inneren incarcerierten Hernie, die des Recessus ileocoecalis, von Riese mit Wahrscheinlichkeit diagnosticiert worden ist.

Wie schwer es ist, selbst bei der Operation eine genaue Diagnose zu stellen, das heisst, eine bestimmte Form einer inneren Hernie zu diagnosticieren, das wird offenkundig bei Durchsicht der Litteratur; denn es wird gar nicht selten von dem einen Autor bei kritischer Betrachtung der vorhergehenden Fälle einer von diesen in eine andere Kategorie eingereiht, als es der ursprüngliche Veröffentlicher gethan hat, oder zu mindesten ein Zweifel über die Richtigkeit von dessen Beobachtung ausgesprochen. Eine vollkommene ausreichende Erklärung hierfür geben die Worte Aschoff's, dass es unmöglich ist bei derartigen Operationen, die in möglichst kurzer Zeit ausgeführt werden müssen, so eingehende topographisch anatomische Studien zu machen, wie am Sektionstisch. Während dies vor allem für die Hernien der ersten 3 Formen der Wilms'schen Einteilung gilt, ist es noch ziemlich günstig für eine Orientierung bei der Operation, wenn es sich um eine Hernia praevesicalis handelt, da sich naturgemäss bei dieser Form wegen der relativ isolierten Lage der incarcerierten Darmschlinge am leichtesten ein Ueberblick gewinnen lässt. Wenigstens liessen sich in unserem Falle nach Eröffnung der Bauchhöhle die Verhältnisse klar einsehen, und der wiedergegebene Operationsbefund giebt wohl ein so zutreffendes Bild hierüber, dass eine Anzweiflung der Richtigkeit der Diagnose in unserem Falle ausgeschlossen erscheint. Dass vor der Operation an eine Perityphlitis gedacht worden war, ist bei Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes verständlich und wird besonders erklärlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass am ersten Tage der klinischen Beobachtung Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend gefühlt wurde und dass die Incarceration ja auch an der rechten Plica umbilic. lat. bestand. Da bei Uebertritt des

Kranken in die chirurgische Behandlung allgemein peritonitische Erscheinungen vorhanden waren, wurde zwar der Schnitt in der Mittellinie ausgeführt, aber nach Eröffnung der Bauchhöhle war der erste Griff des Operateurs nach der rechten Seite zu, wodurch dann auch ein sofortiges Erkennen des vorliegenden Krankheitszustandes und ein ebenso schnelles zweckentsprechendes operatives Handeln ermöglicht wurde.

Aehnlich wie bei uns wurde von Nasse in dem von ihm operierten Falle einer Hernia ileo-appendicularis eine Perityphlitis mit beginnender Peritonitis als wahrscheinlich angenommen; auch hier war der Sitz der Erkrankung in der fraglichen Gegend gelegen.

Wenn unser Fall in seinem Verlaufe vor der Operation nur die bisherigen Beobachtungen ergänzt, so verdienen doch die Operation und der postoperative Verlauf wegen ihrer mehrfachen Eigenart noch besonderer Erwähnung. Das Abfliessen trüb-seröser Flüssigkeit nach Eröffnung des Abdomens ist bei uns ebenso wie in sämtlichen anderen operierten und geheilten Fällen von prävesikalen Hernien beobachtet worden. Da in den anderen Fällen eine Perforation des Darmes nicht vorlag, so ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass dasselbe bakterienfrei war. Dass dies auch bei unserem Patienten in der That so war, konnte während der Operation nachgewiesen werden, da während derselben das Sekret aufgefangen wurde und mikroskopisch keine Bakterien sondern nur Leukocyten gefunden wurden. Es beweist dieser Befund, dass die Perforation des Darmes erst durch das Herausziehen der Schlinge aus dem Schnürring hervorgerufen worden ist, dass also die Darmwand der 8tägigen Einklemmung noch Stand gehalten hatte. Uebrigens deckt sich auch diese Erscheinung wieder mit den früheren Beobachtungen, wo in einem Teile derselben die Operation auch nach ebenso langer Zeit — in einem Falle Aschoff's 21 Tage nach der Einklemmung — vorgenommen wurde, ohne dass eine Perforationsperitonitis vorhanden war, sodass eine Reposition des Darmes unbedenklich vorgenommen werden konnte. — Von einem glücklichen Ausgang der Operation bei bereits bestehender Peritonitis wird nicht berichtet; Darmresektionen sind, soviel mir bekannt, bei der Operation innerer Hernien nicht vorgenommen worden. In unserem Falle gestaltete sich die Operation technisch ziemlich schwierig, da das distale Dünndarmende zu kurz für eine side-to-side Vereinigung war und eine bedeutende Erweiterung des Bauchschnittes vorgenommen werden musste, um eine Enterostomose zwischen proximalem

Ileumende und Colon transversum retroomental anlegen zu können.

Das Befinden des Patienten am Tage nach der Operation war zunächst ziemlich besorgniserregend, es schien eine Peritonitis einzusetzen, doch erwies sich diese Befürchtung unbegründet. Der Heilungsverlauf war im allgemeinen glatt, nur wurde er durch eine Fasciennekrose sowie durch das Auftreten einer Darmfistel etwas verzögert.

Zum Schlusse möge noch die praktisch recht wichtige Unfallsfrage für unseren Fall kurz erörtert werden. Bereits von Nasse und von Riese ist diese Frage besprochen worden, und von beiden sind die Unfallsansprüche für die von ihnen beobachteten Fälle als berechtigt anerkannt worden. Der Nasse'sche Patient gab an, seine Incarceration (Hernia ileo appendicularis) sich beim Abladen schwerer Eisenbahnschwellen zugezogen zu haben, und Nasse nahm an, dass diese in der Arbeit erfolgte plötzliche starke Anspannung der Bauchmuskeln sehr wohl als die letzte Ursache des Zustandekommens der Hernie angesprochen werden könne. In ähnlicher Weise urteilt auch Riese. Dass als ätiologisches Moment für unseren Fall eine plötzliche starke Bauchpressenwirkung anerkannt wurde, wurde zuvor erörtert. Es fragt sich aber nur noch, ob man berechtigt ist, einen Unfall anzunehmen, wenn eine Incarceration bei Vornahme einer Arbeit eintritt, die zu den täglichen Funktionen des Betreffenden gehört. Unser Patient musste sehr oft schwere Kisten heben, und es liegt kein Grund für die Annahme vor, dass die Kiste, bei deren Heben die Incarceration erfolgte, eine besonders schwere war oder, dass etwa ein anderer Mitträger dieselbe plötzlich fallen gelassen und so eine ruckartige Anspannung der Bauchmuskeln bei dem Patienten stattgefunden habe. Der ärztliche Gutachter lehnte daher zunächst die Annahme eines Unfalles ab, dagegen nahm das Schiedsgericht für Arbeiter-Versicherung an, dass ein Unfall doch anzuerkennen sei.

Der Begriff des Unfalles ist zwar nirgends im Gesetz scharf fixiert, es ist aber wohl anzunehmen, dass für diese Beurteilung die folgenden Gesichtspunkte massgebend waren, welche das R. V. A. unter anderem in einer Entscheidung vom 30. V. 95 ausführt: „Es ist für den Begriff des Unfalls nicht erforderlich, dass das schädigende Ereignis ein betriebsungewöhnliches ist; es kann auch ein im Betrieb regelmässig wiederholtes sein."

Es ist mir schliesslich eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Lindner für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie für die Unterstützung bei Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Brösicke, Ueber intraabdom. (retroperit.) Hernien und Bauchfelltaschen nebst einer Darstellung der Entwicklung peritonealer Formationen. Berlin 1891. — 2) Waldeyer, Herniae retroperitoneal. nebst Bemerkungen zur Anatomie des Peritoneum. Breslau 1868 und Virchow's Arch. 1874. Bd. 60. — 3) Ders., Chirurg. Vereinigung Berlin. Sitzung vom 13. V. 1895. — 4) Aschoff, Zur Lehre von der Darmeinklemmung in inneren Bauchfelltaschen. Berliner Klinik 1896. Heft 100. — 5) Brentano, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzungsbericht vom 10. V. 1897. Centralbl. f. Chir. 1897. — 6) Kaufmann, Hernia praevesic. incer. intern. In.-Diss. Greifswald 1893. — 7) Neumann, Hernia retrocoecalis incarcerata, operativ geheilt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901. Bd. 58. — 8) Sonnenburg, Ein durch Operation geheilter Fall von innerer Einklemmung. Festschrift für v. Esmarch 1893. S. 127. — 9) Funkenstein, Beitrag zur Lehre von den intraabdom. Hernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 64. S. 495. — 10) Nasse, Fall von incarc. Hernia ileocoecal. Arch. f. klin. Chir. Bd. 51. — 11) Riese, Ueber einen durch Laparotomie geheilten Fall von Hernia ileocoecal. incarc. Arch. f. klin. Chir. 1900. Bd. 60. — 12) Rose, Die Eigentümlichkeiten der Einklemmung bei inneren Hernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895. Bd. 11. — 13) Wilms, Der Ileus. Deutsche Chirurgie. Lieferung 46 g. — 14) Haasler, Die rechtsseitige Hernia duodeno-jejunalis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. H. 3.

XI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: PROF. DR. v. BRUNS.

Ueber das primäre Muskelangiom.

Von

Dr. **H. Kolaczek,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu 8 Abbildungen und Taf. VI.)

Während die Angiome der Haut und Unterhaut zu den häufigsten Geschwülsten gehören, gelten seit Virchow die primären Angiome der quergestreiften Muskulatur als recht seltene Tumoren. Virchow hatte nur einen einzigen derartigen Fall selbst beobachtet, einen kleinwalnussgrossen Tumor im Daumenballen, und aus der gesamten älteren Litteratur noch 9 andere Fälle, darunter 5 mit näherer Beschreibung, in seinem Werk über „die krankhaften Geschwülste“ (1863—67) zusammengestellt.

Nachdem von so autoritativer Seite dem Muskelangiom ein beträchtlicher Seltenheitswert zuerkannt worden war, konnte es nicht fehlen, dass die Zahl der kasuistischen Mitteilungen — meist nur 1 oder 2 Fälle von jedem Autor — in der Folgezeit zunahm. Trotzdem wurden keine grossen Zahlen erreicht. E. Meyer konnte 1898 in seiner Dissertation erst 16 Fälle zusammenstellen, Germe 1900 im Ganzen 23 Fälle; Honsell schätzt 1902 die Zahl der bisher publicierten Fälle auf nicht viel mehr als 30; Alessandri registriert 1904 22 Fälle von kavernösem Muskelangiom. Rigaud berichtet 1903 in seiner Pariser These inklus. 3 eigener von 32 be-

kannten Fällen. Sutter hat 1905 alle bis dahin publicierten Fälle, soweit sie ihm zugänglich waren, kritisch gesichtet, dazu 5 neue Fälle beigebracht und war so imstande, insgesamt 46 Fälle von primärem Muskelangiom tabellarisch zusammenzustellen. Neuere Zusammenstellungen sind seitdem nicht erschienen, wohl aber hat die Zahl der Einzelpublikationen in letzter Zeit entschieden zugenommen. So sind Reclus und Magitot (1906) der Meinung, dass die von Rigand seiner Zeit aufgeführte Zahl von 32 Fällen sich heute fast verdoppeln dürfte. In einer neueren Arbeit aus diesem Jahre treten Tédenat und Fuster gleichfalls der Ansicht von einer gar zu grossen Seltenheit dieser Tumoren entgegen.

Immerhin ist die Zahl der einschlägigen Fälle mit genauen klinischen und anatomischen Angaben noch nicht so gross, als dass es sich nicht noch lohnte, gut beobachtete Einzelfälle zu veröffentlichen, zumal wenn es sich um eine Mehrheit von Fällen aus demselben Beobachtungskreise handelt. So bin ich in der Lage, über 5 neue Fälle aus der v. Bruns'schen Klinik zu berichten, die daselbst innerhalb des kurzen Zeitraumes von einem Jahre zur Beobachtung und Operation gelangten, von Dezember 06 bis November 07. Das Gesetz der Duplicität der seltenen Fälle schien seine Hand dabei im Spiele zu haben; denn die 2 ersten kamen an 2 auf einander folgenden Tagen, die beiden letzten an ein und demselben Tage zur Operation.

Die Krankengeschichten dieser Fälle, die mir mein hochverehrter Chef, Herr Prof. v. Bruns zur Veröffentlichung gütigst überlassen hat, ergeben folgendes:

1. Berta H., 13 J., aus Reutlingen. Die Eltern sind gesund. Sie selbst erinnert sich nicht, je krank gewesen zu sein. Seit etwa 3 Jahren bemerkt sie eine Geschwulst auf der Innenseite ihres rechten Oberarms, die langsam bis zur jetzigen Grösse gewachsen sei und ihr jetzt ziemlich starke Schmerzen bereite. Auch im Gebrauch des Armes sei sie behindert; sie könne den Arm zwar beugen, aber nicht vollständig strecken. Bei einer Probepunktion wurde Blut entleert.

Die Untersuchung ergab: Pat. ist ein ihrem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen von gutem Allgemeinzustand. Die inneren Organe zeigen normale Verhältnisse. Der rechte Arm wird von der Pat. immer mässig gebeugt gehalten. Noch weitere aktive Beugung ist gut möglich. Eine Streckung des Armes dagegen ist aktiv und passiv unmöglich. Die Vorderarmmuskulatur ist atrophisch. Im Musc. biceps, der sich bequem abtasten lässt, sieht und fühlt man einen etwa apfelgrossen Tumor; derselbe ist von derber Konsistenz und regelmässiger glatter Oberfläche. Fluk-

tuation ist in ihm nicht deutlich nachweisbar, ebenso keine Pulsation. Er ist etwas druckempfindlich. Bei entspanntem Muskel lässt er sich bequem gegen den Knochen verschieben; ebensowenig hängt er mit der darüber liegenden Haut zusammen. Die Achseldrüsen der rechten Seite sind nicht vergrössert. Der Armumfang beträgt über dem Tumor 21,8, an der entsprechenden Stelle des linken Oberarms 20,3 cm. Der grösste Umfang des Vorderarms rechts 18,2, links 19,5.

12. XII. 06 Operation: Längsschnitt über der Höhe des Tumors. derselbe wird freigelegt. Es zeigt sich, dass derselbe weder mit der Haut und Unterhaut noch mit einem Nerv oder Gefäss in irgend einem Zusammenhang steht, sondern ganz dem Muskel (Biceps) angehört. Er wird vollständig exstirpiert. Naht. Trockener aseptischer Verband. Temp.-Anstieg bis 38,3 (im Rectum). Heilung per primam. 22. XII. Entlassung

Die makroskopische Betrachtung des Präparates zeigt einen walnussgrossen, derbweichen Tumor, der sich scharf gegen die umgebende Muskelsubstanz absetzt. Auf der Schnittfläche ist er gleichmässig schwarzrot, von zahlreichen gröberen und feineren Trabekeln von heller Farbe durchzogen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Geschwulst zu einem erheblichen Teil aus kavernösem Gewebe besteht. Man sieht zahlreiche unregelmässig geformte Hohlräume, die durch Bindegewebssepten teils vollkommen, teils partiell von einander getrennt sind. Die Septen sind von verschiedener Dicke, ihr Bindegewebe teils zellarm. teils zellreich. Manche Septen enthalten ihrerseits wieder blutstrotzende Kapillaren. Die Wandungen der Lakunen sind mit Endothelzellen ausgekleidet. Der Inhalt ist meist ausgefallen; wo er noch vorhanden ist. besteht er zumeist aus roten Blutkörperchen, manchmal aber auch aus einer homogenen, mit Eosin sich rosa färbenden Masse. In einigen Hohlräumen sieht man geschichtete Thromben, die in Organisation begriffen sind. Das Septum zeigt an der Stelle, wo der Thrombus aufsitzt, ein zuführendes Gefäss. Die basalen Teile des Thrombus zeigen schon Bindegewebe und junge Gefässe, während der freie Teil noch aus deutlich erkennbaren roten Blutkörperchen und einer schollig körnigen sich intensiv mit Eosin färbenden Masse besteht. Konkremente sind nicht zu sehen.

Den anderen Hauptteil der Geschwulst bildet ein gefäss- und blutreiches Bindegewebe, das teils aus feinsten und sich zart färbenden. teils aus dicken sich intensiv färbenden Fibrillen besteht, meist zellarm, an manchen Stellen aber auch zellreich. Die Fasern laufen meist in wirrem Geflecht durch einander. An vielen Stellen sieht man in das Bindegewebe eingestreut zahlreiche erweiterte Kapillaren, durch ihre Wandlosigkeit und Endothelauskleidung als solche gekennzeichnet. Es scheinen grossenteils neugebildete Gefässe zu sein und die Vorstufen des kavernösen Gewebes darzustellen. Stellenweise werden sie so zahlreich. dass sie gegenüber dem Stützgewebe überwiegen. Diese Stellen gehen

verschiedentlich ohne scharfe Grenze in ein Gewebe über, das diffus durchblutet ist (Extravasat). An zahlreichen Stellen im Bindegewebe sieht man Anhäufungen von Blutpigment in braunroten Klumpen und Schollen und auch viel mit Pigment überladene Leukocyten (ganz ähnlich den sogen. „Herzfehlerzellen"). Bei der Berliner Blau-Reaktion auf Hämosiderin findet sich eine derartig starke Ablagerung desselben, dass das Präparat schon makroskopisch blau aussieht. Die Ablagerungen in feinsten Körnchen und groben Schollen liegen zumeist um die kleinen Gefässe, im jungen kernreichen Bindegewebe, auch in den Septen, sowie in den Thromben. Diese Hämosiderinschollen beweisen den reichlichen Untergang von Blut in der Geschwulst. Die grösseren Gefässe zeigen eine starke Wandwucherung, sowohl nach der Peripherie wie nach dem Centrum. Das Lumen ist infolgedessen sehr verengt und zeigt auf dem Querschnitt häufig nur noch einen schmalen Spalt oder eine Schmetterlingsfigur. Anscheinend sind alle Wandschichten an der Wucherung beteiligt, aber in so unregelmässiger Weise, dass das Lumen ganz excentrisch verlagert und kaum noch als solches zu erkennen ist. Auch die gewucherten Gefässwände sind kaum von dem übrigen Bindegewebe zu unterscheiden. Das ist erst gut möglich mit Hilfe der Elasticafärbung (nach Weigert und Unna-Tänzer). Jetzt tritt erst die grosse Anzahl von Gefässen hervor, die teils ganz teils bis auf einen winzigen Spalt obliteriert sind. Wo früher Gefässe bestanden, da finden sich noch elastische Fasern, manchmal nur ganz fein und lückenhaft. In sonstigen Bindegewebe und in den Septen kommen sie nicht vor.

Quergestreifte Muskelfasern sind in den Schnitten nicht zu sehen, ebensowenig Fettgewebe. Glatte Muskelfasern sind ausser in den Gefässwänden nur spärlich im Stützgewebe zu erkennen. Das Bindegewebe zeigt stellenweise hyaline Degeneration. An einer Stelle fand ich, innerhalb gefässreichen Bindegewebes liegend, einen länglichen, spangenförmigen, homogenen, sich nach Gieson ganz unvermittelt krassrot färbenden Körper, der in helleren zackigen Spalträumen einzelne Zellkerne enthält. Derselbe ist wohl nur als Knochen mit Knochenkörperchen aufzufassen. An einigen verstreuten Stellen des mikroskop. Bildes sieht man kleine Häufchen von Leukocyten meist in der Nähe von Gefässen.

2. Martin Th., 16 J., Goldschmied aus Spielberg. Pat. aus gesunder Familie, bisher stets gesund. Seit einem Vierteljahr macht ihm sein linker Oberschenkel Beschwerden. Derselbe sei um diese Zeit ohne äussere Veranlassung auf der Hinterseite geschwollen und schmerzhaft geworden. Er habe damals 6 Wochen zu Bett gelegen und wurde von einem Wundarzt hauptsächlich mit Einreibungen behandelt. Die Geschwulst sei damals zurückgegangen, desgl. seien die Schmerzen geringer geworden. Seitdem er wieder aufgestanden sei, habe er beim Gehen und Sitzen stets Schmerzen. Fieber habe er nicht gehabt. Sein Allgemeinbefinden

sei nicht gestört gewesen. Die Schwellung am Oberschenkel sei in letzter Zeit einige Male wieder stärker gewesen.

Die Untersuchung ergab: Pat. ist seinem Alter entsprechend entwickelt und von mittlerem Ernährungszustande. Innere Organe gesund Am linken Oberschenkel befindet sich auf der Beugeseite, dem Verlauf des Musc. biceps entsprechend, dicht oberhalb der Sehne eine eben bemerkbare länglich elliptische Schwellung. Die bedeckende Haut ist unverändert und frei über dem Muskel verschieblich. Bei der Palpation zeigt sich, dass diese Schwellung nur dem äusseren Bicepsmuskel. und zwar seinem unteren Drittel, angehört. Der Muskel fühlt sich ungleichmässig verdickt und sehr derb an. Fluktuation ist nicht nachweisbar Bei der Betastung erweist er sich als sehr schmerzhaft. Der Oberschenkelumfang an der Grenze von oberem und mittlerem Drittel beträgt 33 cm gegen 37 cm auf der rechten Seite, also deutliche Atrophie. Sensibilität und Motilität des Beines ist in keiner Weise gestört.

11. XII. 06 Operation: Exstirpation des Tumors von einem Längsschnitt aus. Dabei zeigt sich, dass der Tumor ausser jedem Zusammenhange mit den Nerven und grossen Gefässen steht. Er ist dicht oberhalb der Sehne des äusseren Bicepskopfes diffus in der Substanz dieses Muskels eingebettet. Er hat etwa die Grösse eines Taubeneis, doch ist er langgestreckter und nicht so dick und geht ohne scharfe Grenze in die normale Muskelsubstanz über. Er ist von sehr derber Konsistenz. auf der Schnittfläche von grauweisser Farbe, dabei sehr gefässreich. Temp.-Anstieg bis 39,0 (im Rectum). Heilung per primam. 22. XII. Entlassung.

Im mikroskopischen Bilde sieht man zunächst ein Netzwerk. dessen Grundbalken durch kernarmes lockeres Bindegewebe verschiedener aber meist geringer Dicke gebildet werden. Innerhalb der so erhaltenen grösseren Septa erkennt deutlich am Bau den Querschnitt eines quergestreiften Muskels. Das feine Maschenwerk des Perimysium internum ist noch überall gut erhalten. Doch der Inhalt dieses Maschenwerks ist in den einzelnen Muskelbündeln recht verschieden. In einigen sind die Muskelfasern ganz geschwunden und durch Fett ersetzt, in anderen sind die Muskelfasern noch grösstenteils erhalten. In allen Teilen des Tumors ist das Verhältnis der leeren und der gefüllten Maschen verschieden. Es entstehen auf diese Weise wechselvolle schachbrettartige Bilder. Aber auch die einzelnen quergestreiften Muskelfasern sind recht verschieden. Neben normalen findet man dickere und dünnere. Auch tinktorielle Unterschiede sind vorhanden, indem einige — meist die grösseren — sich nach van Gieson intensiver rotgelb färben als die normalen. Daneben fällt vielfach der starke Blutreichtum des Muskel-Fettgewebes auf. Zarte neugebildete Gefässe, meist blutstrotzend, ziehen durch die Bindegewebssepten. Stellenweise findet sich auch freier Blutaustritt der Gewebe. In einigen Partien steht anscheinend das Bindegewebe im Kampf mit dem Fettgewebe, indem durch Verdickung der Bindegewebsbälkchen die Fett-

räume atrophieren. Das Bindegewebe ist meist kernarm. Im Mittelpunkte des Tumors stehen eigentümlich veränderte grössere Gefässe. Teils ist ihre Wand in allen Schichten gleichmässig verdickt, teils ist nur die Intima ungleichmässig polypenartig gewuchert und dadurch das Lumen sehr unregelmässig gestaltet. Die darauf folgende Media und Adventitia geht ohne erkennbare Grenze in das umgebende Bindegewebe über. Erweiterte bluthaltige Hohlräume in der Wand stellen wohl erweiterte Vasa vasorum dar. An ganz vereinzelten Stellen finden sich sogar kleine traubenförmige Konvolute von kavernösem Gewebe. Am schönsten treten die knolligen und hahnenkammähnlichen Erhebungen der Intima in den Schnitten mit Elasticafärbung hervor.

An ziemlich zahlreichen Stellen fallen Anhäufungen von Rundzellen auf, meist in der Nähe oder gar in der Wand von Gefässen. Wo dieselben in Häufchen liegen, kann man in denselben deutlich ein zartes bindegewebiges Stützgerüst erkennen. Die Kerne färben sich sehr intensiv. Meist sind die Häufchen nicht kreisrund, sondern gehen mit langen spitzen Ausläufern zwischen andere Gewebsbestandteile, sodass man fast den Eindruck von Lymphknötchen mit einmündenden Lymphgefässen erhält. Stellenweise hat diese Rundzelleninfiltration mehr einen diffusen Charakter. Elastische Fasern sind abgesehen von den Gefässwänden im Bindegewebe nur spärlich vertreten. Daselbst werden auch glatte Muskelfasern in mässiger Menge angetroffen.

3. Marie W., 47 J., Bäckersfrau aus Deckenpfronn, kommt am 23. VIII. 07 zur Aufnahme. Pat., bisher stets gesund, hat 10 Kinder geboren. Im Januar dieses Jahres verspürte sie ohne jede äussere Veranlassung ein „Zupfen“ in der linken Schulter. Dasselbe hat sie seitdem — von kurzen Pausen abgesehen — nicht mehr verlassen; es trat besonders auf, wenn sie sich mit den Armen viel im Haushalt zu schaffen machte. Allmählich wurde dieses „Zupfen“ häufiger und schmerzhafter. Doch konnte sie im Bett schmerzlos auf dem Rücken liegen. Vor etwa 14 Tagen entdeckte ihr Mann bei ihr eine Schwellung am Rücken. Eine vor 8 Tagen vorgenommene Probepunktion ergab 4 ccm flüssiges Blut.

Die Untersuchung ergab: Mittelgrosse etwas magere Frau von blasser Gesichtsfarbe, im übrigen ganz gesund. Auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern links von der Mittellinie und den medialen Rand des Schulterblattes bedeckend, erkennt man eine deutliche, aber ziemlich flache Vorwölbung. Die Haut über derselben ist in ihrem Aussehen unverändert und frei verschieblich. Die Konsistenz der Geschwulst ist derbweich, ihre Oberfläche glatt und nicht gelappt. Ihre Grenzen sind unscharf, ihre Grösse und Gestalt etwa die einer kleinen Hand. Fluktuation ist nicht deutlich nachweisbar, Komprimierbarkeit nicht vorhanden. Bei Betastung ist der Tumor, besonders die über dem Schulterblatt liegende Partie, ziemlich stark schmerzhaft. Die Bewegungen des Armes sind frei, wer-

den aber als schmerzhaft empfunden. Bei Bewegungen des Schulterblattes geht der Tumor mit. Bei erschlaffter Muskulatur ist er auf dem Thorax etwas verschieblich, bei angespannten Muskeln ist er immobilisiert.

Diagnose: Haemangioma cavernosum des M. trapezius und rhomboideus.

26. VIII. Operation: Schrägschnitt von der 2. Rippe nach unten und lateral zum Angulus scapulae durch die ganz intakte Haut und Unterhaut. Der jetzt vorliegende Musc. trapezius wird durchtrennt. Er zeigt sich etwas dünn und atrophisch, aber nicht krankhaft verändert. Dann liegt von spärlichen Muskelfasern der Rhomboideus bedeckt, der stellenweise fluktuierende Tumor vor, dessen Oberfläche teils aus einem derben Bindegewebe, teils aus einem intensiv gelben, weicheren Fettgewebe besteht. An einzelnen Partien werden auch kleine durchscheinende blauschwarze Bluträume sichtbar; 2 von ihnen reissen bei den Manipulationen ein, worauf sich ein schwarzrotes Blut entleert. Der Tumor wird mit beträchtlichen Schwierigkeiten aus der umgebenden dünnen Muskelschicht teils stumpf, teils scharf herausgelöst, indem es gelingt eine Bindegewebsschicht zu finden, die den Tumor gegen die Muskelsubstanz einigermassen abkapselt. Ein aus Fettgewebe bestehender Ausläufer reicht hinauf bis zur 1. Rippe, ausserdem reicht der Tumor noch etwa 4 cm weit unter das Schulterblatt, zwischen dem Brustkorb und dem intakten Subscapularis liegend. Nach Exstirpation des Tumors, die sich ziemlich blutig gestaltete, exakte Blutstillung. Drainage. Vereinigung des Musc. trapezius durch einige Nähte. Exakte Hautnaht. Heilung per primam. 2. IX. mit guter Narbe entlassen.

Der exstirpierte Tumor hat etwa die Grösse und Gestalt einer ausgestreckten Damenhand, ist 14 cm lang, 7 cm breit, 2—3 cm dick. An der Oberfläche desselben ist teils Fett-, teils Bindegewebe, sowie auch kavernöses Gewebe sichtbar. Seine Konsistenz ist im Allgemeinen weich, stellenweise leicht fluktuierend, an anderen Stellen wieder derber. Auf der Schnittfläche sieht man einzelne Komplexe von Bluträumen verschiedener Grösse (Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse), die nach Ausfliessen ihres blutigen Inhaltes kollabieren. Zurückbleibt ein netzartiges Stützgerüst von gröberen und feineren Trabekeln. Stellenweise besteht ein derbes Bindegewebe, an anderen überwiegt ein ockergelbes Fettgewebe.

Mikroskopischer Befund: Die schon bei makroskopischer Betrachtung des Präparats auf dem Objektträger auffallenden zahlreichen unregelmässigen Hohlräume zeigen sich mit einem flachen Endothel ausgekleidet. Der Inhalt ist meist herausgefallen; wo er noch darin ist, besteht er fast ausschliesslich aus roten Blutkörperchen. Eigentümlich ist die Wand dieser Hohlräume. Zu ihrem Studium zeigen sich aber nur die kleineren Hohlräume geeignet, da bei den grösseren ein fast unentwirrbares Durcheinander der verschiedensten Gewebsbestandteile eine einheitliche Beschreibung unmöglich machen. Schon die kleineren Gefässräume geben äusserst unregelmässig begrenzte Bilder. Eine Endothel-

auskleidung ist fast überall deutlich zu erkennen. Dagegen ist von der normalen Abgrenzung und konzentrischen Anordnung von Intima, Muscularis und Adventitia kaum noch etwas zu erkennen. Die glatte Muskulatur der Gefässwand hebt sich zwar deutlich von den bindegewebigen Teilen ab durch ihre Struktur und ihre Färbung (besonders bei van Gieson-Färbung). Doch umgiebt sie nicht in konzentrischem Ring das Lumen, sondern wird vielfach in ihrer Kontinuität durch Bindegewebe unterbrochen, das häufig knollig in das Lumen vorspringt. Andererseits ist auch die glatte Muskulatur vielfach knoten- oder ballenförmige Wucherungen eingegangen, die dann durch Bindegewebsbalken verschiedener Dicke von einander getrennt werden. Doch ist diese Wucherung nicht auf die Gefässwand beschränkt geblieben, sondern auch noch in weiterer Entfernung von den grösseren Gefässen durchsetzen Bündel glatter Muskelfasern das Bindegewebe. Da zahlreiche Gefässe mit derartig stark veränderter, kaum noch erkennbarer Wand das Gewebe durchsetzen, so entstehen Bilder, wo Bindegewebsfasern mit zahlreich eingestreuten elastischen Fasern, glatte Muskelfasern, leere Spalten sowie blutgefüllte Gefässe und Lakunen ein undurchdringliches Konvolut bilden. Teilweise sind auch noch Blutungen in dieses Gewebe hinein erfolgt. An einzelnen Stellen findet man übrigens typisches kavernöses Gewebe, blutgefüllte Lakunen, durch schmale Bindegewebssepten von einander getrennt. An den meisten Stellen überwiegen aber die Wandwucherungen und Erweiterungen der Gefässe.

Das elastische Gewebe ist, wie erwähnt, sehr reichlich. Ein Zusammenhang mit den Gefässen ist nicht mehr überall zu erkennen. An einzelnen Stellen sieht man ziemlich grosse Häufchen von Rundzellen liegen, meist um ein oder mehrere Gefässe gruppiert, die in ihrer rundlichen Form fast den Eindruck von Lymphfollikeln machen. Sie sind am zahlreichsten im fibrösen Gewebe. Auch um junge, noch in der Entwickelung befindliche Gefässe findet man häufig einen Rundzellenkranz. Wo makroskopisch der Fettcharakter überwog, findet sich auch mikroskopisch ein gefässreiches Fettgewebe.

4. Bernhard H., 21 J., Seifensieder aus Hirrlingen, am 28. X. 07 aufgenommen. Pat., bisher stets gesund, bemerkte vor 5 Jahren in der linken Backe eine gut haselnussgrosse Geschwulst, die ihm aber keine Beschwerden gemacht habe. Im Laufe des letzten Jahres sei sie indessen gewachsen. Deshalb und wegen der durch sie bedingten Entstellung kommt er in die Klinik zwecks Operation.

Die Untersuchung ergab: Pat. kräftig gebauter, im übrigen völlig gesunder Mann. In der linken Backe in der Gegend des Masseter nahe seiner Insertion am Unterkiefer erkennt man im Vergleich zur rechten Seite eine ziemlich flache Anschwellung (Fig. 1). Bei Betastung fühlt man daselbst einen etwa dattelgrossen Tumor von ziemlich glatter, nur durch

einige Furchen unterbrochener Oberfläche, von festweicher, prall elastischer Konsistenz. Undeutliche Fluktuation, keine Kompressibilität. Der Tumor ist nicht druckempfindlich. Die Haut darüber ist unverändert und frei über dem Tumor verschieblich. Der Tumor geht ohne scharfe Grenze in den Muskel über und ist bei schlaffem Muskel in querer Richtung etwas verschieblich. Bei kontrahiertem Masseter ist der Tumor dagegen fest fixiert. Ausserdem tritt jetzt an der beschriebenen Stelle unter der Haut eine leicht höckrige, etwa pflaumengrosse Geschwulst hervor, deren hinterster Höcker besonders scharf vorspringt (Fig. 2). Die Konsistenz des Tumors erscheint jetzt erheblich härter. Sowie der Pat. die Kaumuskeln wieder entspannt, nimmt das Gesicht wieder seine früheren Konturen an. Ausser durch die eben beschriebene Prozedur ist eine

Fig. 1.



Fig. 2.



Grössenzunahme weder durch Vornüberbeugen des Kopfes noch durch Kompression der Halsvenen zu erzielen.

Diagnose: Haemangiom des linken Masseter.

8. XI. 07 Operation: Kleiner Schnitt parallel dem Unterkieferrande durch Haut und Fascie. Jetzt zeigt sich ein in der Substanz des Masseter sitzender hauptsächlich aus bluthaltigen Hohlräumen bestehender Tumor, der ohne deutliche Kapsel in den Muskel übergeht. Exstirpation im gesunden Muskel unter geringer Blutung. Muskel- und Hautnaht. Heilung per primam.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Tumors ergab: Den Grundstock bilden quergestreifte Muskelfasern, die in verschiedenen Schnittebenen getroffen sind. Während das Muskelgewebe an einigen Punkten noch unverändert erscheint, ist es an anderen Stellen geschwunden und hat einem Fettgewebe Platz gemacht. In dem quantitativen Verhältnis von Muskel- und Fettgewebe kommen an den verschiedenen Stellen alle Kombinationen vor. An einigen Stellen ist auch das intramuskuläre Bindegewebe gewuchert und hat die Muskelfasern aus-

einander gedrängt. Was die Qualität der quergestreiften Muskelfasern anbetrifft, so kommen neben anscheinend normalen die verschiedensten Degenerationsformen vor, die sich durch Dicken-, Struktur- und tinktorielle Unterschiede kennzeichnen.

Im Allgemeinen fällt in allen Gewebsteilen ein grösserer Reichtum an kleinen Gefässen auf. Neben diesen normal aussehenden kleinen Gefässen finden sich, teils ziemlich unvermittelt in das quergestreifte Muskelgewebe eingestreut, teils im Fettgewebe oder auch von Bindegewebe umgeben, eigentümlich veränderte Gefässbildungen: nämlich einerseits grosse Hohlräume mit dünner Wandung und mit einem Endothel ausgekleidet, die stellenweise in Komplexen zusammenliegen, andererseits solche mit deutlich erkennbarer geschichteter Wand, Adventitia, Muscularis, Intima. Während an einigen Gefässen letztere Schichten nur wenig verändert sind, zeigt an anderen Stellen die Wandung die unregelmässigsten Wucherungen; dementsprechend hat das Lumen die merkwürdigsten Formen angenommen, sodass es manchmal nur noch schwer als Gefässlumen zu erkennen ist. Besonders die Muscularis ist nicht überall gleichmässig konzentrisch gewuchert, sondern in einzelnen Ballen; auch ist diese Wucherung nicht auf die Gefässwand beschränkt geblieben, sondern hat auch auf die nächste Umgebung der Gefässe übergegriffen, wo glatte Muskel- und Bindegewebsfasern vielfach ein Flechtwerk bilden. Die grossen Gefässräume enthalten nur zum kleineren Teil cirkulationsfähiges Blut, häufiger Thromben. Letztere sind teils jung und nur aus Blutderivaten bestehend, teils älter, wandständig und zeigen dann alle Stadien der Organisation: Auftreten von Kapillaren und jungem zellreichen Bindegewebe bis zum Auftreten von derbem kernarmen Bindegewebe, Einwucherung von grösseren Gefässen und von glatten Muskelfasern.

Die elastischen Fasern sind hauptsächlich in den Gefässwänden zu finden, sowie an Stellen, wo früher Gefässe bestanden, die aber jetzt durch organisierte Thromben so ihrer Umgebung assimiliert erscheinen, dass sie ohne die Elasticafärbung dem Beschauer entgehen könnten. Aber auch unabhängig von den Gefässen finden sich gewucherte elastische Fasern, wenn auch nicht sehr zahlreich.

Kleinzellige Herde wurden in den vorliegenden Schnitten nicht gesehen.

5. Friederike K., 23 J., aus Etzlensweiler. Eltern gesund, desgleichen 5 Geschwister. Pat. war als Kind ganz normal. Von Geburt an hatte sie am linken Oberschenkel ein rotes Hautmal, das langsam wuchs und ihr nie Beschwerden machte; ausserdem hatte sie noch mehrere kleinere Muttermäler an der Rumpfhaut. Ihre Beine waren in der Kindheit ganz gleich, keines länger oder dicker. Sie hatte keine Krampfadern. Sie konnte laufen und springen wie andere Kinder, ohne Hinken, ohne Schmerzen. Ihre ersten Beschwerden begannen, als sie 14 Jahre

alt war. Es traten zeitweise Schmerzen im linken Bein in der Gegend des Hautmales auf, die nach der Wade ausstrahlten, aber nach einiger Zeit dauernd wieder verschwanden. Zu derselben Zeit sollen auch an verschiedenen Stellen des linken Beines Krampfadern aufgetreten sein. Das Mal am Oberschenkel soll ganz allmählich im Wachstum fortschreitend bis zu seiner jetzigen Grösse gewachsen sein. Vor 2 Jahren soll das Mal stark geblutet haben, seither nässt es und ist stellenweise mit Borken bedeckt. Seit dem 14. Lebensjahre soll ferner das linke Bein dicker geworden sein. Und zwar sei seine Dicke wechselnd, im Stehen grösser als im Liegen. Das Bein habe allmählich immer mehr an Umfang zugenommen. Irgend ein Trauma an dem erkrankten Bein ist der Pat. nicht bekannt.

Fig. 3.



Ihre jetzigen Beschwerden sind ziemlich gering. Im Liegen, beim Stehen und Gehen hat sie keine Schmerzen. Sie kann sogar stundenlang ohne Schmerzen gehen. Nur bei längerem Sitzen — sie sitzt fast nur mit der rechten Gesässhälfte und hält den linken Oberschenkel frei über der Stuhlkante — hat sie Schmerzen im Oberschenkel sowie in Wade und Fuss. Ausserdem hinkt sie etwas beim Gehen. Da das Mal nässt, kommt sie hauptsächlich zur Beseitigung desselben in die Klinik.

Die Untersuchung ergab: Ziemlich grosses, kräftig gebautes Mädchen von mittlerem Ernährungszustande und gesundem Aussehen. Innere Organe normal. Temp. mitunter etwas erhöht (bis 38,0), ohne nachweisbare Ursache. Die Haut der Pat. zeigt an verschiedenen Stellen flache oder nur wenig erhabene Teleangiektasien, so eine fast markstückgrosse in der rechten Lendengegend, eine etwa pfenniggrosse an der rechten Brustseite, eine fast handtellergrosse im oberen Teil der Craena ani auf beide Nates übergreifend, ausserdem 2 etwa hirsekorngrosse in der Rückenhaut. Der grösste Naevus findet sich am linken Oberschenkel oberhalb des Knies an der Aussen- und Vorderseite (Fig. 3). Derselbe ist etwas grösser als die Fläche einer ausgestreckten Männerhand. Die Farbe ist teilweise blaurötlich, teilweise braun; grossenteils ist er mit schmutziggrauen Schorfen und Borken bedeckt. Beseitigt man einen derartigen Schorf, so

kommt darunter ein flaches oder leicht erhabenes Blutmal von roter Farbe zum Vorschein. Die Haut im Bereich des Naevus ist sehr verdünnt, auf der Unterlage verschieblich, auf Druck nicht schmerzhaft.

Die ganze linke untere Extremität ist länger und dicker als die rechte. Dieselbe fällt derartig aus dem Rahmen des übrigen Körpers, dass es aussieht, als ob sie einer anderen Person gehöre. Am besten zeigt dies die vergleichende Messung:

Länge:	r.	l.
Spina ant. sup. — Malleol. intern.	86	91,5
Spina ant. sup. — unterer Kniescheibenrand	49,5	52
Kniegelenkspalt — Malleol. intern.	36,5	39,5

Die Verlängerung des linken Beines beträgt also 5,5 cm und verteilt sich ziemlich gleichmässig auf Ober- und Unterschenkel.

Umfang (bei horizontaler Lage gemessen):	r.	l.
25 cm oberhalb des unteren Patellarrandes	49,5	53
15 „ „ „ „ „	40	45
Mitte der Patella	33	37,5
Grösste Wadendicke	31	38
Dicht oberhalb der Knöchel	22	25

Betragen also die Differenzen des Umfangs zwischen r. und l. durchschnittlich 4—5 cm, so erreichen sie doch in der Wade mit 7 cm ihr Maximum.

Bei der äusseren Betrachtung des Beines fallen sodann am meisten ins Auge die ziemlich zahlreichen erweiterten subkutanen Venen. Am stärksten sind sie auf der Kniescheibe, wo ein ganzes Konvolut von Varicen besteht; in einem derselben fühlt man einen kleinen Venenstein. Am Unterschenkel auf dessen lateraler Hälfte sind gleichfalls mehrere geschlängelte, besonders im Stehen stark hervorspringende Venen sichtbar, die in der Gegend des Malleol. ext. zahlreicher werden und von da teilweise auf den Fussrücken übergreifen. Die Haut fühlt sich zwar etwas derber an als auf der gesunden Seite, ist aber überall über den Muskeln frei verschieblich und auch etwas in Falten abhebbar. Die Sensibilität der Haut ist intakt. Dagegen fällt ein ziemlich starkes Schwitzen der Haut im Vergleich zu der des rechten Beines auf, eine Beobachtung, die auch Pat. schon lange an sich gemacht hat. Mitunter konnte man beobachten, dass die Haut entsprechend dem Verlauf der subkutanen Venen mit kleinen Schweisströpfchen bedeckt war. Auch am Oberschenkel, und zwar an dessen Aussen- und Hinterseite, sieht man einige subkutane Venen durchschimmern. Der Füllungszustand der subkutanen Venen und Varicen wechselt sehr beim Stehen, wo sie prall gefüllt sind und prominieren, bei der horizontalen Lage oder gar der elevierten Haltung des Beins, wo ihr Verlauf dann sogar durch Furchen gekennzeichnet wird. Der Trendelenburg'sche Versuch fällt negativ aus: nach kurzem Stehen

füllen sich die Varicen trotz Kompression der Vena saphena.

Abgesehen von dem wechselnden Füllungszustand der Hautvenen fallen beim Lagewechsel auch Volumensänderungen auf, die sich auf das ganze Bein erstrecken. Während die oben aufgeführten Umfangsmasse bei der horizontalen Lage des Beins gewissermassen Mittelwerte darstellen, erhält man durch einen Vergleich des Umfangs im Stehen und bei erhobenem Bein die extremen Werte. Die Differenz dieser Werte zeigt den Grad der Kompressibilität bezw. Erektilität der einzelnen Stellen des Beines an.

Umfang:	bei eleviertem Bein	bei stehendem Bein
15 cm oberhalb des unt. Patellarrandes	42	46
Mitte der Patella	37	39
Grösster Wadenumfang . .	35	39
dicht oberhalb der Knöchel . .	24	26,5

Die Unterschiede im Umfange bei stehendem und bei hochgehobenem Bein betragen also an den verschiedenen Stellen 2—4 cm. Da nun die Differenzen dort, wo die Varicen vorherrschen (über bzw. in der Nähe der Gelenke) am geringsten sind, an den Stellen der dicken Oberschenkel- und Wadenmuskulatur aber am grössten, so geht schon daraus hervor, dass der Volumenswechsel nicht allein oder auch nur hauptsächlich auf den wechselnden Füllungszustand der subkutanen Venen zu beziehen ist.

Untersucht man jetzt die tieferen Teile, die Muskulatur, so fühlt man an einigen Stellen Konsistenzunterschiede im Vergleich zu normalen Muskeln. Die Konsistenz dieser Partien ist etwas derber, die Oberfläche teils glatt, teils leicht uneben. Stellenweise hat der palpierende Finger deutlich den Eindruck der Kompressibilität. Diese diffusen Muskelveränderungen sind nur dort, wo sie mit den Muskelgrenzen zusammenfallen, scharf begrenzt, an anderen Stellen gehen sie ohne erkennbare Grenze in die normale Muskulatur über. Danach scheinen von der krankhaften Veränderung ergriffen der Biceps femoris, der Vastus externus teilweise — fühlbare Furche unter dem Naevus —; am Unterschenkel der Soleus und der laterale Kopf der Gastrocnemius — scharfe Grenzfurche nach vorn gegen den intakten Tibialis anticus und Extensor digitorum longus —; am Fuss das Gebiet des Extensor digitorum brevis. Alle diese befallenen Teile sind ziemlich stark druckschmerzhaft: bei Druck auf die befallenen Wadenpartien empfindet die Pat. auch ausstrahlende Schmerzen im Fuss. Um den schmerzhaften Druck zu vermeiden, sitzt auch Pat. zur Schonung ihres schmerzhaften Biceps femoris nur mit einem Teil des Gesässes auf dem Stuhl. Im Gegensatz zu diesem ausgesprochenen Druckschmerz empfindet Pat. bei den gewöhnlichen Bewegungen keine Schmerzen. Was die Funktion der Ex-

tremität anbelangt, so ist die Beweglichkeit im Hüftgelenk völlig frei. Das Kniegelenk dagegen wird stets in einem Winkel von ca. 165° gehalten. Völlige Streckung desselben ist aktiv und passiv unmöglich; die Beugung ist im Vergleich zu rechts nur ganz wenig eingeschränkt. Die Beweglichkeit im Fussgelenk ist ziemlich gut, nur die Dorsalflexion ist etwas eingeschränkt. Es besteht keine Spitzfussstellung.

Die Röntgenuntersuchung des Beines zeigt im Uebersichtsbilde nur eine Verlängerung und Verdickung der Knochen in allen Dimensionen, und zwar sowohl des Femur wie der Tibia und Fibula. Besondere Einzelheiten etwa an den Epiphysengrenzen sind nicht zu erkennen. Auffallend ist die Verdickung und etwas unregelmässige Begrenzung der Corticalis bes. an der Fibula. Zwei schon im Uebersichtsbilde in der Mitte der Wade im lateralen Teil derselben gesehene Schatten finden sich auch bei einer Blendenaufnahme wieder als zwei hirse- bis reiskorngrosse rundliche intensive Schatten, die im Zusammenhang mit dem übrigen wohl nur als Phlebolithen zu deuten sind. Eine Probepunktion im erkrankten lateralen Teil der Wade ergab 4 ccm reines Blut.

Diagnose: Naevus vasculosus des l. Oberschenkels, Varicen am Ober- und Unterschenkel und Fuss, diffuses kavernöses Muskelangiom im Bereich des linken Oberschenkels, Unterschenkels und Fusses. (Hauptsächlich befallen: Vastus externus, Biceps femoris, Gastrocnemii caput lat., Soleus, Extensor digitorum brevis.) Hypertrophie des ganzen Beines.

Da bei der Ausdehnung und dem diffusen Charakter der Geschwulstbildung in der Muskulatur sowie der Varicen an eine radikale Exstirpation nicht zu denken war, beschloss man, um der Gefahr erneuter Blutungen aus dem Naevus vorzubeugen, die Unterbindung der darunter gelegenen subkutanen Venen, sowie eine Probeexcision aus den Muskeln.

8. XI. 07 Operation: Lumbalanästhesie. Esmarch'sche Blutleere. Ca. 20 cm langer Schnitt etwa 1 cm entfernt vom hinteren Rande des Naevus. Darauf wird, nach vorn gehend, die Haut lappenförmig von ihrer Unterlage abpräpariert. Dabei mässig starke Blutung. Das ziemlich dicke subkutane Fettpolster ist durchzogen von ziemlich zahlreichen stark erweiterten und verdickten Venen, deren Lumina beim Anschneiden weit klaffen. In einer dieser Venen ein kleines Konkrement. Das Fettpolster wird teilweise exstirpiert, die Blutstillung teils durch Unterbindung, teils durch Umstechung vorgenommen. Darauf wird an einer Stelle bis zur Muskelfascie vorgedrungen. Die vorliegende Muskelpartie (Vastus externus und Biceps femoris) sieht fettig verändert aus. Beim Einschneiden des Muskels sieht man ausser dem diffus fettig degenerierten Muskelgewebe auch fibröse Stellen sowie eingestreute dunkle Bluträume, die beim Anschneiden stark bluten und dann kollabieren. Es wird ein kleines Stück probeexcidiert. Da es aus dem angeschnittenen Muskel wie aus einem Schwamm blutet, wird die Fascie durch tiefgreifende Nähte geschlossen. Blutstillung meist durch Umstechung der einzelnen Venen.

Exakte Hautnaht. Leicht komprimierender aseptischer Verband.

Die mikroskopische Untersuchung des durch Probeexcision gewonnenen Muskelgewebes zeigt: Die quergestreifte Muskelsubstanz ist stark degeneriert; nur an einigen Stellen noch ziemlich unveränderte Bündel von Muskelfasern. Grösstenteils ist an ihre Stelle ein reines Fettgewebe von bienenwabenartigem Bau getreten, das mitunter noch einzelne erhalten gebliebene Muskelfasern aufweist. Wo Muskelfasern und Fettgewebe in annähernd gleicher Menge vorliegen, zeigt das mikroskopische Bild die bekannten schachbrettartigen Figuren. Die interstitielle Bindegewebswucherung ist überall auffallend gering.

Die kleinen Gefässe und die Kapillaren sind überall zahlreicher als im normalen Muskelgewebe. Die hauptsächlichen Veränderungen aber zeigen die grösseren Gefässe, nämlich Verdickung und ganz unregelmässige Gestaltung der Wandung. Besonders die Muscularis, aber auch die Adventitia ist stark gewuchert, erstere nicht gleichmässig koncentrisch, sondern meist in einigen ins Lumen vorspringenden Ballen. An verschiedenen Stellen sind die glatten Muskelfasern auch in die Umgebung der Gefässe gewuchert, wo sie dann mit dem Bindegewebe Geflechte bilden, die an die Struktur des Uterusgewebes erinnern. Doch trifft man diese Geflechte nur an vereinzelten Stellen. Ausser diesen veränderten grösseren Gefässen finden sich noch stellenweise Komplexe eines kavernösen Gewebes: sie bestehen aus mit Endothel ausgekleideten Lakunen, die durch dünne Bindegewebssepten getrennt sind. Den Inhalt derselben bildet zirkulationsfähiges oder geronnnenes Blut oder auch eine eigentümliche strukturlose homogene Masse, die sich bei der Haemat. Eosin-Färbung hellrosa, nach van Gieson-Färbung hellgelb färbt. Das Bindegewebe der Septen ist teils kernreich, teils kernarm und stellenweise in hyaliner Degeneration begriffen. Mehrfach zeigt das kavernöse Gewebe auch Lücken in den Septen, sodass alle Lakunen direkt mit einander kommunicieren. In den veränderten grossen Gefässen sind vielfach Thromben, die das Lumen ganz oder teilweise ausfüllen und alle Stadien der Organisation zeigen. Das im Allgemeinen nicht sehr vermehrte Bindegewebe befindet sich vielfach in hyaliner Degeneration.

An einzelnen Stellen, meist in der Nähe neugebildeter Gefässe, finden sich kleine Rundzellenanhäufungen.

Die elastischen Fasern sind im Allgemeinen entschieden beträchtlich vermehrt. Wo grössere Gefässe sind oder waren, finden sie sich in kreisförmiger Anordnung, häufig erst dadurch das Gefässbild erklärend, das durch die unregelmässigen Wucherungen der Mucularis fast zerstört ist. Aber auch unabhängig davon begleiten sie in feinen und feinsten Fasern das Bindegewebe und dringen auch in das Fettgewebe ein. Auch an den Geflechten von glatten Muskel- und fibrösen Fasern nehmen sie teil. In den Komplexen von kavernösem Gewebe treten sie dagegen zurück, was wohl auf deren Entstehung aus Kapillargefässen hindeutet.

Diesen 5 neuen Fällen möchte ich noch kurz eine Mitteilung anreihen über die Nachuntersuchung eines weiteren Falles aus der Tübinger Klinik, der vor 6 Jahren hierselbst beobachtet und operiert wurde und seinerzeit von Honsell publiciert wurde (l. c.).

Die Nachuntersuchung bot insofern grosses Interesse, als bei dem Tumor, der die ganze Hinterseite des Oberschenkels einnahm, mit Rücksicht auf die befürchtete Funktionsschädigung nur der erkrankte Musculus biceps exstirpiert, die in gleicher Weise erkrankten Semi-Muskeln aber zurückgelassen worden waren. Die Pat. hatte 12 Tage nach der Operation (28. VI. 01) mit geheilter Wunde und einer mässigen Beugekontraktur die Klinik verlassen. Seitdem war über ihr Schicksal nichts bekannt. Am 26. VIII. 07 erschien auf Bestellung die jetzt 27jährige Josephine G. zur Nachuntersuchung. Auf Befragen erfuhr ich von ihr folgendes:

Seit 6 Jahren arbeite sie in einer Weberei und zwar im Stehen, wobei sie sich angeblich mehr auf den rechten Fuss stützt. Bei langem Stehen empfinde sie aber doch Schmerzen in der Hinterseite des linken Oberschenkels, desgleichen bei raschem Laufen. Bei längerem Sitzen bekommt sie gleichfalls Schmerzen, trotzdem sie nur auf der Stuhlkante sitze und sich nicht anlehne. Ordentlich bequem mit dem ganzen Gesäss könne sie überhaupt nicht sitzen. Die Geschwulst am Oberschenkel sei in den letzten 6 Jahren nicht gewachsen.

Die Untersuchung ergab: Der ganze linke Oberschenkel ist dicker als der rechte, besonders auf der Hinterseite oberhalb der Kniekehle. Seine feinere Modellierung ist verloren gegangen, und er hat jetzt eine plumpe walzenförmige Gestalt. Der Beinumfang beträgt: (20 cm. oberhalb des unteren Patellarrandes) 44 cm : 41,5 cm auf der gesunden rechten Seite. Dagegen zeigt der linke Unterschenkel eine leichte Atrophie (Wadenumfang 29 : 30,5). An der Haut des kranken Oberschenkels fallen einige erweiterte Hautvenen auf, desgleichen eine 25 cm lange feine Narbe, die sich von der Mitte der Gloutäalfalte zum lateralen Rand der Kniekehle erstreckt. Der Tumor, der in der ganzen Länge der Narbe die Hinterseite des Oberschenkels einnimmt, lässt sich ziemlich gut abtasten. Die Haut darüber und selbst die Narbe lässt sich bequem auf dem Tumor verschieben. Ein Abtasten einzelner Muskelbäuche ist nicht möglich. Man fühlt nur ziemlich gut begrenzt ein dickes wurstförmiges Gebilde von den Dimensionen und der Gestalt etwa einer grossen Gurke. Seine Konsistenz ist gleichmässig derb, jedenfalls härter als die Muskulatur, seine Oberfläche glatt. Der Tumor zeigt keinerlei Fluktuation und ist nicht kompressibel. Gegen den Knochen ist der Tumor gut in der Querrichtung verschieblich. Bei Betastung empfindet die Pat. heftigen Druckschmerz. Das Bein wird beim Liegen und Stehen in einen stumpfen Winkel von 160—170° gehalten. Pat. ist nicht im Stande, das Knie ganz zu strecken; beim Versuch passiver

Streckung empfindet sie sofort Schmerzen. Beugen kann sie das Knie fast bis zur normalen Grenze.

Ein im Profil mit grosser Blende aufgenommenes Röntgenbild aus der Mitte des Oberschenkels zeigt den Knochen intakt, die Haut und Unterhaut unverändert. In der Muskulatur regellos eingestreut liegen einige ziemlich scharf begrenzte, ganz unregelmässig geformte, teilweise wie ausgefressen aussehende Schatten, die nur als Kalkplättchen und Spangen im Stroma der Geschwulst zu deuten sind. Ausserdem sind in dem erhaltenen Gesichtsfeld 4 kreisrunde scharf begrenzte Schatten zu sehen von der Grösse einer Linse bis zu der einer grossen Erbse. Dieselben zeigen mehr weniger deutlich konzentrische Schichtung, einen helleren Kern und dunklere Ränder. Diese höchst charakteristischen Schatten sind nur als in den Lakunen liegende Phlebolithen aufzufassen (Taf. VI, Fig. 1 u. 2). Die gleichzeitig darin vorhandenen Kalkspangen im Stroma gestatten einen guten Vergleich beider Arten von Schatten.

Anschliessend an meine 5 neuen Fälle will ich im folgenden versuchen, sämtliche bisher publizierten Fälle von primärem Muskelangiom möglichst vollständig zusammenzustellen.

In den bisherigen Zusammenstellungen ist seitens der Autoren die Litteratur der anderen Länder nicht genügend berücksichtigt; von den Einzelfällen aber sind die meisten in deutscher, französischer und italienischer Sprache publiciert, während die englische Litteratur zurücktritt.

Am zuverlässigsten erwies sich mir die Uebersicht von Sutter, der alle ihm zugänglichen Fälle in Tabellenform zusammengestellt hat[1]), wenn auch seine Uebersicht nicht alle bis zu diesem Zeitpunkt veröffentlichten Fälle bringt. Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, will ich seine Uebersicht (46 Fälle) meiner Zusammenstellung zu Grunde legen. Indem ich in allem übrigen auf die Sutter'schen Tabellen verweise, will ich hier nur kurz die Namen seiner Autoren mit ihrer Nummer — die auch die Anzahl der publicierten Fälle kenntlich macht — sowie das Publikationsjahr ihrer Arbeiten aufzählen.

1. Virchow (1867), 2. Liston (1843), 3. Robin (1854), 4. Holmes Coote (1852), 5.—7. Demarquay (1861), 8. Maisonneuve (1861), 9. Denonvilliers (1861), 10. Berard (1861), 11. Lebert, 12. Billroth, 13. Clark (1864), 14. Nélaton und Tillaux (1861), 15. Le Dentu (1892), 16. Volkmann, 17. Magon (1875), 18. Vincent (1877), 19.—21. Muscatello (1894), 22. Bonnet (1894), 23. Reboul (1897), 24. Warneck (1896), 25. Germe (1900), 26.—27.

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. S. 378 u. f.

Campbell de Morgan (1864), 28. Steele (1898), 29.—31. Pupovac (1897), 32. Shaw (1863), 33.—36. Bayha (1899), 37. Honsell (1902), 38. Keller (1904), 39.—40. Riethus (1904), 41. Strauch (1902), 42.—46. Sutter (1905).

Diesen 46 Fällen will ich dann die bis 1905 publicierten, von Sutter nicht gebrachten Fälle nachtragen und schliesslich die seitdem in den letzten 2 Jahren veröffentlichten Fälle sowie meine 5 eigenen hinzufügen.

Bezüglich der Aufnahme in meine Tabelle glaube ich genügend kritisch verfahren zu sein. Bei Publikationen, die mir im Urtext zugänglich waren, aber auch bei guten Referaten war die Entscheidung, ob es sich um ein primäres Muskelangiom handle oder nicht, relativ einfach. Aber auch dann, wenn mir die Arbeit nicht vorlag, aber aus ihrem Titel unzweifelhaft hervorging, dass der Autor einen neuen Fall von primärem Muskelangiom beibringt, habe ich im Interesse möglichster Vollständigkeit des Verzeichnisses kein Bedenken getragen, diesen Fall in meine Uebersicht aufzunehmen. Dagegen habe ich alle Fälle, bei denen ausser der Muskulatur in irgendwie erheblicher Weise das Unterhautgewebe oder gar die Haut von der Neubildung ergriffen war, -- obwohl auch in diesen Fällen die primäre Entstehung im Muskel nicht unbedingt auszuschliessen ist — doch, entsprechend der viel grösseren Häufigkeit der Angiombildung in Haut und Unterhaut, als nicht primär im Muskel entstanden betrachtet und in meine Tabelle nicht aufgenommen.

So habe ich in Uebereinstimmung mit Sutter den Fall Pilzer[1]) fortgelassen — ausser der Beteiligung des subkutanen Gewebes sprechen zahlreiche Naevi gegen den Muskel als Ausgangspunkt —, ferner die öfters angeführten 2 Fälle von Cruveilhier[2]) — darunter der äusserst merkwürdige Fall, wo bei einer 65 jährigen hemiplegischen Frau der gelähmte Arm von einer grossen Menge erektiler Geschwülste durchsetzt war, die ausser Haut, Unterhaut und Muskeln auch Sehnen, Periost, Synovialhäute und Nerven befallen und durchsetzt hatten.

Aus demselben Grunde wurden in unsere Tabelle nicht aufgenommen: der Fall von Busch[3]) — multiple Angiome am Arm eines 20-jährigen Mannes, auch auf Brust und Rücken übergreifend, mit ausgesprochener Kompressibilität und deutlich fühlbaren Venensteinen —, der

1) Pilzer, Zur Genese des Angioma cavernosum. Virchow's Arch. 1901. Bd. 165. S. 427.

2) Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain, Tome second: Livraison XXIII, planche III et IV. Livraison XXX, planche V.

3) Langenbeck's Arch. Bd. 13.

ganz ähnliche Fall von v. Hippel[1]) — Angiomatose eines Arms bei einem 29jähr. Manne —, der von Hulke[2]) — Angiome im Nacken eines kleinen Kindes, besonders im Trapezius und Sternocleidomastoideus —, der äusserst seltsame Fall von Stamm[3]) — bei einem 4monatlichen Kind, das auch sonst kleine Bildungsstörungen zeigte, waren multiple Angiome teils einfachen teils kavernösen Charakters in Haut, Muskeln, Gehirn, Lungen, Ovarien, Darm, Kehlkopf aufgetreten.

Von den 4 von Eve[4]) veröffentlichten Fällen betrafen 2 die Gelenkkapsel, die Synovialis; sie kamen natürlich nicht für uns in Betracht. Dagegen habe ich in den beiden anderen Fällen, wo ausser den Muskeln Vastus externus und Triceps brachii, auch ein Teil der Gelenkkapsel ergriffen war — die Originalarbeit war mir nicht zugänglich —, die Muskulatur als Ausgangspunkt annehmend, sie für meine Uebersicht verwertet, da die Synovia als Matrix für ein Angiom jedenfalls noch erheblich seltener ist.

In dem in seiner Art einzig dastehenden Fall von Küttner[5]) hatte sich bei einer 47 jähr. Frau ein kavernöses Angiom in dem intermuskulären Fettgewebe entwickelt, und es konnte einwandfrei festgestellt werden, dass es mit den angrenzenden Muskeln Latissimus dorsi und Serratus anticus nicht den geringsten Zusammenhang hatte. So häufig diese Tumoren im subkutanen Fettgewebe vorkommen, so selten scheinen sie im intermuskulären zu sein. Jedenfalls konnte Küttner keinen derartigen Fall in der Litteratur finden. Der Tumor war noch durch das Auftreten von glatten Muskelfasern und einem Knochenbälkchen bemerkenswert.

Einen von Kaufmann in seinem Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie kurz erwähnten Fall von Angiolipom in der Wade habe ich gleichfalls nicht aufgenommen, da nähere Angaben fehlen und auch die primäre Entwicklung im Muskel nicht feststeht.

In Uebereinstimmung mit Sutter habe ich mich auch, wenn auch erst nach langem Schwanken, entschlossen, die 2 Fälle von Ritschl[6] nicht in die Tabelle aufzunehmen, obwohl diese gerade in histologischer Beziehung wohl am genauesten von allen Fällen der Litteratur beschrieben sind. Denn wenn auch der Titel seiner Arbeit von „Lymphangiomen“ der quergestreiften Muskeln spricht, so bezeichnet sie doch im Text

---

1) v. Hippel, Demonstration im naturhist.-med. Verein in Heidelberg. Sitzung vom 28. April 03. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1052.)

2) Hulke, Cit. bei Petersen. (Cf. Litteraturverzeichnis am Schluss.)

3) Stamm, In.-Diss. Göttingen 1891.

4) Eve, Cf. Litteraturverzeichnis.

5) Küttner, Kavernöse Angiome des intermuskulären Fettgewebes mit partieller Knochenbildung. Diese Beiträge Bd. 51. 1906. S. 80.

6) Ritschl, Ueber Lymphangiome der quergestreiften Muskeln. Diese Beiträge 1896. Bd. 15. S. 99.

der Autor selbst als „Haemato-lymphangioma mixtum" (Wegner). Nach der Auffassung des Autors sollen sie durch Einbruch von Blut in ein ursprünglich reines Lymphangiom entstanden sein. Wie dem auch sei, bei nur kursorischer Betrachtung überwiegt zweifellos der Hämangiomcharakter sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch, sowohl nach der Textbeschreibung als in den sehr schönen Tafeln derartig, dass ein weniger sorgfältiger Untersucher diese Fälle wohl ohne weiteres als Hämangiome beschrieben haben würde. Dazu kommt, dass ein Fall von Muskellymphangiom bisher in der Litteratur nirgends — auch der Fall von Lücke[1]) ist „möglicherweise" höchstens ein „Haemato-lymphangioma mixtum" — beschrieben worden ist, somit sein Vorkommen überhaupt fraglich ist.

Trotz dieser Erwägungen, die für eine Aufnahme in die Tabelle sprechen würden, habe ich mich doch entschlossen, sie fortzulassen. In dem ersten Fall von Ritschl waren die Muskeln nicht primär befallen, sondern der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung waren anscheinend die Sehnenscheiden der Hohlhand; von da war das Angiom per continuitatem proximal weiter gewuchert und hatte hauptsächlich die Muskelinterstitien und nur die Oberfläche der Muskelbäuche ergriffen.

Im 2. Fall hatte das Angiom allerdings sicher seinen Ursprung wie seinen Sitz im Muskel, dem Vastus internus. Doch gerade hier soll, wie ein früherer Bericht aus der Tübinger Klinik sagt, der ursprünglich reine Lymphangiomcharakter sichergestellt sein. Leider habe ich einen Eintrag darüber nirgends finden können. Die Richtigkeit dieser Thatsache vorausgesetzt, wäre dies der erste Fall eines primären Lymphangioms eines quergestreiften Muskels. Wenn so auch manche Zweifel an der Auffassung der Ritschl'schen Fälle als Lymphangiome bestehen, so bleibt doch die Bezeichnung des Autors für seine Fälle so lange zu Recht bestehen, bis eine eingehende histologische Prüfung das Gegenteil beweist. Aus diesen Erwägungen heraus habe ich seine Fälle nicht aufgenommen.

Einen von Cornil und Ranvier[2]) citierten Fall von Bichat mit Tumor im Triceps habe ich sonst nirgends finden können und deshalb als unsicher weggelassen.

Ferner habe ich die von Rigaud[3]) in seiner These erwähnten Fälle von Richet, Vautrin, Boeckel, Biblioth, Ollier, Quénu, Bellouard nirgends finden können, was sich wohl allerdings daraus erklärt, dass dieser Autor die Fälle nicht unter dem Namen ihrer Autoren, sondern unter dem ihrer Operateure aufführt. Das hat zur Folge, dass die so

1) Lücke, Virchow's Arch. Bd. 33. S. 338.

2) Cornil und Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris 1902.

3) Rigaud, Cf. Litteraturverzeichnis.

citierten Fälle in der Litteratur nirgends auffindbar sind. Sie decken sich wahrscheinlich — bei einigen seiner Fälle konnte ich mich davon überzeugen — mit anderen unter den Namen ihrer Autoren bekannten Fällen. Sie habe ich deshalb, um nicht Fälle doppelt aufzuführen, nicht mit aufgenommen.

Nach kritischer Sichtung des gesammelten Materials und Ausschaltung aller nicht hierher gehörigen Fälle ist es mir gelungen, inklus. meiner oben mitgeteilten 5 Fälle insgesamt 49 neue Fälle zusammenzustellen, die ich im folgenden chronologisch geordnet und weiter nummerierend den 46 der Sutter'schen Uebersicht folgen lassen werde. Auf diese Weise verfüge ich über 95 genügend gesicherte Fälle von primärem Muskelangiom.

Bezüglich des Publikationsortes verweise ich auf das alphabetisch geordnete Litteraturverzeichnis am Schluss dieser Arbeit. In der folgenden Tabelle gebe ich nur die Namen der Autoren und die allerwichtigsten klinischen und anatomischen Daten, soweit sie zu einer Identificierung der Fälle genügen und sich in einer knappen tabellarischen Uebersicht unterbringen lassen (siehe S. 469—472).

Wie es bei einem derartig gesammelten Material nicht anders zu erwarten ist, ist der Wert der einzelnen Fälle für das Studium der Muskelangiome ein recht verschiedener. Je nach den Gesichtspunkten, nach denen die Veröffentlichung erfolgte, ist bei einer Anzahl von Fällen mehr die anatomisch-pathologische Seite, bei anderen mehr die klinische Seite, manchmal auch nur irgend ein Symptom, oder die therapeutische Seite berücksichtigt.

Mit Vorliebe haben die Autoren im Anschluss an die von ihnen mitgeteilten Fälle die pathologisch-anatomische Seite dieser Tumoren zum Gegenstand ihrer Besprechung gemacht und sich bemüht, aus dem Studium der äusserst interessanten und vielgestaltigen mikroskopischen Bilder Schlüsse für die Entstehungsweise, die Pathogenese dieser merkwürdigen Geschwülste zu ziehen. Von pathologischen Anatomen haben sich besonders Virchow[1]), Broca[2]), Cornil und Ranvier[3]), Ribbert[4]) mit diesem Studium befasst.

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste.

2) Broca, Traité des Tumeurs.

3) Cornil et Ranvier, l. c.

4) Ribbert, Geschwulstlehre. 1904. Bonn. — Ders., Ueber Bau, Wachstum und Genese der Angiome nebst Bemerkungen über Cystenbildung. Virchow's Arch. Bd. 151. S. 381 u. f.

Nr.	Autor (Nr. des Litteraturverzeichn.)	Geschlecht, Alter	Dauer der Geschwulst	Anatom. Sitz, (Grösse)	Anatomische Beschaffenheit
47	Teewan (56).	♂ 70	—	Semimembran.	—
48	Petersen 1 (41).	♂ 7	5 J.	Gastrocnem. ganz, Soleus teilw. (12 cm lang).	Diffuses kavernöses Angiom: Erweiterte Venenhohlräume, durch Bindegewebssepten getrennt.
49	Petersen 2 (41).	♀ 11	4 J.	Vastus int., teilw. Sartor. und Gracil. (fast faustgross).	Kavernöses Angiom, nicht streng umschrieben. In den Hohlräumen bis kirschkerngrosse Thromben. Mehrere Venenstämme führen in die Geschwulst hinein.
50	Bossalino u. Hallauer (8).	♂ 17	5 J.	Rect. int. oculi (bohnengross).	Kavernöses Angiom, cirkumskript, abgekapselt, mit grossen Lakunen und quergestreiften Muskelfasern.
51	Roberts (48).	♀ 17	—	Quadriceps (faustgross).	Schwammiger Tumor, aus kavernösen Hohlräumen. Das bindegewebige Stroma vielfach kleinzellig infiltriert und reichlich Haemosiderin enthaltend.
52	Margarucci 1 (30).	♂ 26	11 J.	Gastrocnem.	Kavernöses ossificierendes Angiom: Ein Geflecht von Bluträumen in zellreichem Bindegewebsstroma mit zahlreichen kleinen Knochenbalken.
53	Meyer 1 (33).	♀ 33	congen.	Palmar. long., Flexor digit. subl. (Hühnerei).	Diffuse, schwammartige Geschwulst. Die starken Venen enthalten vielfach hirsekorn- bis bohnengrosse Steine.
54	Meyer 2 (33).	♂ 19	„einige Zeit“.	Caput int. des Triceps (Hühnerei).	Makroskop. und mikroskop. kavernöses Angiom, anscheinend diffus.
55	Bajardi 1 (3).	—	—	Glutaeus med.	Cirkumskriptes kavernöses Angiom.
56	Bajardi 2 (3).	♀ 21	—	Flexor digit. pedis comm. long. (Taubenei).	Mischform von kapillärem, arteriellem und venösem Angiom.
57	Bajardi 3 (3).	—	—	Masseter.	Diffuses kavernöses Angiom.
58	Bajardi 4 (3).	junges Mädchen.	—	M. intercost. ext. VI.	Diffuses kavernöses Angiom.
59	Margarucci 2 (31).	♂ 20	—	Rect. abdom. (Hühnerei).	Kavernöses Angiom, völlig kompressibel.
60	Viannay (58).	♀ 26	prim. 8 J. Recid. 4 J.	Vast. int. femoris (klein).	Weiches kavernöses Angiom, völlig kompressibel.
61	Eve 1 (15).	junges Mädchen.	—	Vast. ext. und ein Teil der Gelenkkapsel.	Diffuses Angiom.

Nr.	Autor (Nr. des Litteraturverzeichn.)	Geschlecht, Alter	Dauer der Geschwulst	Anatom. Sitz, (Grösse)	Anatomische Beschaffenheit
62	Eve 2. (15).	—	—	Triceps brach. und ein Teil der Gelenkkapsel.	Angiom mit viel Fettgewebe.
63	Diskussion 1 (15).	—	—	M. gracilis.	Muskelangiom.
64	Diskussion 2 (15).	—	—	Beuger des Vorderarmes.	Muskelangiom.
65	Furlkröger (16).	♂ 23	congen.	Kurze Muskeln der Fussohle und ein Teil von Talus u. Calcaneus.	Diffuses kavernöses Angiom.
66	Mendelsson (32).	♂ 2	—	Triceps brachii.	Kavernöses Angiom, mikroskop. von typischem Bau.
67	Monzardo (34).	—	—	—	Primäres Muskelangiom.
68	Rigaud 1 (47).	♀ 45	1 J.	Zungenmuskulatur (Weinbeere).	Primäres kavern. Muskelangiom. Schleimhaut intakt. Mit Endothel ausgekleidete Räume, bluthaltig. In den Septen quergestreifte Muskelfasern.
69	Rigaud 2 (47).	—	—	Rückenmuskeln (Mandel).	Kavern. Ang. In den Hohlräumen Blut und Thromben. In den Septen keine Muskelfasern. Rundzellenhaufen.
70	Rigaud 3 (47).	—	—	„Cubital antérieur“ (kleine Mandel).	Ang. cavern. Die Räume enthalten Blut und weiche Thromben sowie koncentrisch geschichtete Angiolithen. Keine Muskelfasern. Viel Blutpigment.
71	Thorne (57).	—	—	—	Primäres kavernöses Muskelangiom.
72	Alessandri (1).	♀ 29	—	Trapezius (halbe Orange).	Kavernöses Angiom von typischem Bau.
73	Corneloup (12).	—	—	Vastus int.	Angioma cavernosum.
74	Lichtenauer (25).	♂ —	—	1) Semimembran. (faustgross). 2) Gastrocnemius (caput int.) (kleiner).	Multiple primäre Muskelangiome.
75	Mahar (28).	♀ 42	2 J.	M. pronator quadratus.	Cirkumskriptes Angiom.
76	Pantaleoni (40).	♀ 8	3 J.	Masseter.	Primäres Muskelangiom.

77	Rosciano (50).	—	—	Rectus abdominis.	Primäres Muskelangiom.
78	Auvray (2).	—	—	Vastus int.	Primäres Muskelangiom.
79	Hardouin (18).	—	—	Vastus int.	Angiom, diffus in der Muskulatur, aus bis fingerdicken Gefässen bestehend.
80	Kirmisson (22).	♀ 14	—	Quadriceps.	Angiom mit einigen verkalkten Stellen.
81	Coletti (11).	—	—	Trapezius.	Primäres Muskelangiom.
82	Nagatomi (37).	—	—	—	Primäres Muskelangiom.
83	Putti 1 (43).	♂ 33	seit Kindheit.	Gastrocnemius.	Muskel von fibrösem Gewebe ersetzt, ungemein reich an Blutgefässen mit Thromben und kleinen Kalkkonkrementen. Kleine Einsprengungen von kavernösem Gewebe. Viele elastische Fasern. Rundzellenhäufchen.
84	Putti 2 (43).	♂ 29	seit Kindheit.	1) Glutaeus maximus und teilweise medius. 2) Gastrocnemius. 3) Muskulatur und Haut des Fussrückens.	Aehnlicher Befund wie bei Nr. 83. Gefässlumina reich an Thromben und Phlebolithen. Bindegewebe und elastische Fasern spärlicher.
85	Reclus und Magitot 1 (45).	♀ 17	8 Mon.	Latissimus dorsi (10 : 8 cm).	Diffuses kavernöses Angiom. Viel Bindegewebe, dazwischen quergestreifte Muskelfasern. Rundzellenhäufchen.
86	Reclus und Magitot 2 (45).	♀ 28	3 J.	Vorderarm: „les muscles epitrochléens“ (Kastanie).	Angioma cavernosum mit Kalksteinen. Viel Binde- und Fettgewebe.
87	Tédenat und Fuster 1 (55)	—	—	Deltoideus.	Primäres Muskelangiom.
88	Tédenat und Fuster 2 (55).	—	—	Biceps.	Primäres Muskelangiom.
89	Tédenat und Fuster 3 (55).	—	—	Quadriceps.	Primäres Muskelangiom.

Nr.	Autor (Nr. des Litteraturverzeichn.)	Geschlecht, Alter	Dauer der Geschwulst	Anatom. Sitz, (Grösse)	Anatomische Beschaffenheit
90	Nast-Kolb (38).	♀ 12	$7^1/_2$ J.	Muskulatur des ganzen Unterschenkels und Fusses.	Diff. kavern. Angiom. Reste von quergestreiften Muskelfasern. Spärliche glatte Muskel- und elastische Fasern. Grosser Nerv vom Cavernomgewebe durchwuchert.
91	Kolaczek 1.	♀ 13	3 J.	Biceps brachii (Apfel).	Abgekapseltes kavern. Ang. Lakunen mit Blut und Thromben. Im Bindegewebe reichlich Haemosiderinschollen. Gefässwandwucherungen. Keine quergestreiften, spärlich glatte Muskelfasern. Rundzellenhäufchen. Eine Knochenspange.
92	Kolaczek 2.	♂ 16	$^1/_4$ J.	Biceps femoris (Taubenei).	Diff. Haemangioma simplex, nur ganz vereinzelte lakunäre Räume. Muskelgewebe meist fettig degeneriert. An den Gefässen besonders Intimawucherung. Elastische und glatte Muskelfasern. Rundzellenhäufchen.
93	Kolaczek 3.	♀ 47	7 Mon.	Rhomboideus (Frauenhand).	Kavern. Ang. mit starker Wucherung der Gefässwände. In letzteren glatte Muskelfasern ballenartig gewuchert, aber auch in der Umgebung. Bindegewebe stark entwickelt und sehr reich an elastischen Fasern. Fettgewebe. Rundzellenhäufchen.
94	Kolaczek 4.	♂ 21	5 J.	Masseter (Dattel).	Ziemlich cirkumskriptes kavern. Ang. mit starker Wucherung der Gefässwände. Quergestreifte Muskelfasern grossenteils fettig degeneriert. Glatte Muskelfasern auch ausserhalb der Gefässwand gewuchert, desgl. die elastischen Fasern. Auch dünnwandige lakunäre Räume.
95	Kolaczek 5.	♀ 23	9 J.	Biceps fem., Vastus ext., Gastrocnemius (caput. lat.), Soleus, Extens. digit. brevis.	Diff. kavern. Ang. Quergestreifte Muskulatur grösstenteils fettig degeneriert. Dünnwandige Lakunen. Erweiterung und Wandwucherung der Gefässe. Thrombose, vereinzelt Phlebolithenbildung. Wucherung von glatten Muskel- und elastischen Fasern auch ausserhalb der Gefässwand. Rundzellenhäufchen.

Von den Autoren unserer Fälle haben besonders Pilzer, Ritschl, Muscatello, Pupovac, Germe, Rigaud, Honsell, Riethus, Sutter, zuletzt Reclus und Magitot u. A. diesen Fragen ihre Aufmerksamkeit geschenkt und verschiedene Theorien befürwortet. Trotzdem bestehen auch heute noch keine einheitlichen Anschauungen über die anatomische Einteilung und die Pathogenese dieser Geschwülste. Da ich nicht glaube auf Grund meiner Beobachtungen etwas Wesentliches zur Klärung dieser Fragen beitragen zu können, will ich von einer pathologisch-anatomischen Besprechung ganz absehen und mich gleich dem Gebiete zuwenden, auf dem, wie die ganz geringe Zahl der richtig diagnosticierten Fälle zeigt, noch vieles der Klärung und allgemeineren Kenntnis bedarf, nämlich der klinischen Seite des primären Muskelangioms. Auf diesem Gebiete glaube ich auf Grund der Erfahrung an den von mir beobachteten Fällen und des Litteraturstudiums vielleicht einiges praktisch Wichtige speciell für die Erkenntnis dieser Geschwülste beibringen zu können.

Was zunächst die Verteilung auf die beiden Geschlechter anbelangt, so liegen mir darüber bei 59 Fällen Angaben vor. Davon waren 24 männlichen, 35 weiblichen Geschlechts, also fast ein Verhältnis von 2 : 3. Bei aller Vorsicht, die die relative Kleinheit der Zahlen gebietet, scheint doch eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts durch das Muskelangiom daraus hervorzugehen. Das ist um so bemerkenswerter, als auch bei den Hautangiomen das Ueberwiegen der Fälle weiblichen Geschlechts eine schon lange bekannte Thatsache ist. Danach scheint das weibliche Geschlecht überhaupt zur Angiombildung mehr prädisponiert als das männliche.

Interessante Thatsachen zeigt die Betrachtung des Lebensalters. Als Extreme stehen sich hier ein $2^1/_2$jähriges Kind von Sutter$_1$, und ein 2jähriges von Mendelsson auf der einen Seite, und der von Teewan operierte 70jährige Greis auf der anderen Seite gegenüber. Aber abgesehen von diesen Extremen kann man als Norm das Auftreten des Muskelangioms im jugendlichen Alter bezeichnen. Von 60 Fällen mit Altersangaben waren über 30 Jahre alt nur 7: davon der von Riethus$_2$ 32, der von Meyer$_1$ und Putti$_1$, je 33, der von Mahar 42, der von Rigaud$_1$ 45, der

dritte von meinen Fällen 47 und schliesslich der Teewan'sche 70 Jahre alt. 53 von 60 waren jünger als 30 Jahre: davon 0—10 Jahre 7, 11—20 Jahre 30, 21—30 Jahre 16 Personen.

Diese Zahlen zeigen mit genügender Deutlichkeit, dass es überwiegend Patienten im jugendlichen Alter sind, die sich dem Chirurgen mit diesen Affektionen vorstellen; und zwar stellt das zweite Dezennium gerade die Hälfte, das zweite zusammen mit dem dritten über $^3/_4$ aller Fälle. Dass das Kindesalter bis zum 10. Lebensjahre ein so relativ geringes Kontingent stellt, beruht nicht auf dem späten Auftreten dieser Tumoren, ja nicht einmal darauf, dass sie so spät von den Patienten bemerkt werden, sondern einfach darauf, dass die Patienten, ausser wenn heftige Schmerzen sie früher dazu veranlassen, sich erst spät, meist viele Jahre nachdem sie die Geschwulst zuerst beobachtet haben, in ärztliche Behandlung kommen; ich komme später auf diesen Punkt noch zurück. Dagegen geht unzweifelhaft aus dieser Zusammenstellung hervor, dass das Auftreten des Muskelangioms in höheren Jahren eine grosse Seltenheit ist.

Ich komme jetzt zur wichtigen Frage der Aetiologie. Zur Untersuchung der Frage, ob hereditäre Verhältnisse dabei eine Rolle spielen, habe ich nach Angaben der Autoren über diesen Punkt gesucht, aber teils gar keine gefunden, teils war ausdrücklich vermerkt, dass in der Familie, bei Eltern und Geschwistern, nichts ähnliches vorgekommen sei. Nur in einem Fall fand ich eine positiv lautende Angabe, in dem von Furlkröger.

Es handelte sich hier um ein kavernöses Angiom bei einem 23jähr. Mann, das die kurzen Fussmuskeln befallen und auch einen Teil von Talus und Calcaneus substituiert hatte; die Geschwulst war angeboren. Die Mutter des Pat. hatte ebenfalls ein Angiom der Fusssohle. Darüber, ob das Angiom bei der Mutter gleichfalls ein muskuläres war, finde ich in dem mir vorliegenden Referat leider keine Angabe.

Die Anschauung, dass die Angiome kongenitale Tumoren, also eigentlich Missbildungen sind, ist wohl heute die vorherrschende. Und zwar sind sie bei der Geburt teils schon als erkennbare Geschwülste, mindestens aber in ihrer Keimanlage vorhanden. Während sich die Angiome der Haut dem Blick der Mutter gar bald aufdrängen, wegen der Entstellung Besorgnis erregend oder Anlass zu allerlei Aberglauben gebend, entzieht sich ein etwa vorhandenes Muskelangiom durch seine geschützte Lage in der Tiefe leicht den Augen der Umgebung. Deshalb ist es eigentlich sogar

auffallend, dass von den 49 Fällen mit entsprechenden Angaben in 11 Fällen die Geschwülste als angeboren, resp. die durch sie verursachten Beschwerden als von Geburt an bestehend bezeichnet werden.

Bezeichnend dafür, wie spät diese Patienten ärztliche (operative) Hilfe aufsuchen, ist es, dass alle diese Patienten keineswegs mehr im Kindesalter standen. 6 hatten ein Alter von 15—20 Jahren, die anderen hatten 23, 28, 29, 33 Jahre aufzuweisen. Auch sonst kamen die Patienten nur selten bald, nachdem sie die Geschwulst bemerkt hatten, zum Arzt, nur in 6 Fällen (von 49) vor Ablauf eines Jahres. Schon 5 Jahre und darüber betrug die Dauer der Geschwulst in 29 (inkl. der kongenitalen) Fällen, davon sogar über 10 Jahre in 15 Fällen. Diese langsame Entwicklung der Tumoren, dieses meist schon jahrelange Bestehen vor der ersten ärztlichen Konsultation, bildet auch einen wichtigen anamnestischen Hinweis für die richtige Diagnose.

Alle diese Zahlen scheinen mir durchaus für die angeborene Entstehung der Muskelangiome zu sprechen. Denn wenn dieselben trotz ihrer versteckten Lage meist schon viele Jahre oder Jahrzehnte von ihren Trägern beobachtet wurden, wie lange können sie schon von diesen unbemerkt bestanden haben, bis sie durch ihr Wachstum anfingen Erscheinungen zu machen. Die Ursachen, welche bisher latente Angiome zu schnellerem Wachstum veranlassen, kennen wir nicht, doch sind dabei mechanische Reize, wie sie Traumen darstellen, keineswegs ausgeschlossen.

Ich komme damit zu der viel erörterten Frage, ob Traumen in der Aetiologie des primären Muskelangioms eine Rolle spielen. Französische Autoren (Germe, Rigaud, Reclus und Magitot) möchten diese Frage bejahen. Nach der Ansicht der beiden letzteren findet man entsprechende Angaben zu häufig in der Anamnese, um an ein nur zufälliges Zusammentreffen zu glauben. Germe erklärt das Zustandekommen des Angioms in diesen selteneren Fällen nach Art der Entstehung des Aneurysma cirsoïdes durch Zermalmen der Kapillaren, die zur Ruptur kommen. So werden Lakunen formiert, durch die das Blut von den Arterien in die Venen cirkulieren kann.

Ich habe das ganze mir zugängliche Material darauf angesehen und nur 8mal ein Trauma in der Anamnese gefunden. In der weitaus grössten Anzahl der Fälle war es ausdrücklich negiert. Sehen wir uns diese 8 Fälle näher an:

Magon berichtet von einem 12jähr. Kind mit Angiom im Flexor digit. antebrachii superficialis; ein Fall auf den Rücken vor 4 Jahren sollte daran schuld sein.

Sutter[5] berichtet von einem 9jährigen Kind mit einem kleinkürbisgrossen Angiom im Semitend. und Semimembran. Als Ursache gab die Mutter an, dass das Kind vom Trottoir heruntergefallen sei und dabei der rechte Oberschenkel auf die Trottoirkante aufgeschlagen sei. Es entstand eine kleine Hautabschürfung, welche bald verschwand. Die anfänglich vorhandenen Schmerzen liessen auch bald nach. Vor ca. $1^1/_2$ Jahren bemerkte das Mädchen eine Anschwellung am rechten Oberschenkel. Leider fehlt hier die Angabe, wie lange das Trauma zurückliegt.

Bayha[3] berichtet von einem 5 Jahre alten zarten Knaben mit einem 10 cm langen Angiom in Supinator longus. Nach Angabe der Eltern sei der Knabe im Alter von 3 Jahren auf den linken Arm gefallen; erst nach dem Falle wurde eine Anschwellung in der Gegend des linken Ellenbogens bemerkt, welche seitdem weder grösser noch kleiner geworden sei, bis vor 8 Wochen die Anschwellung anfing zusehends zu wachsen. — In diesem Falle kann man mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, dass hier der Tumor zur Zeit des Unfalls schon vorhanden war, aber erst jetzt, als die Eltern die verletzte Stelle näher besichtigten, entdeckt wurde. Das Trauma wirkte auch nicht einmal beschleunigend auf das Wachstum, sondern erst 2 Jahre später setzte ein stärkeres Wachstum ein.

Bajardi[2] berichtet von einem 21jähr. Mädchen mit einem Angiom der Wade. Dieses wurde vor einigen Jahren einmal heftig an die Wade gepackt. Einige Jahre später bemerkte sie die Wadengeschwulst. Hier ist das „Trauma“ so auffallend gering und liegt soweit zurück, dass es wohl ätiologisch nicht ernstlich in Frage kommt.

In dem Fall von Corneloup, Angiom des Vastus internus, soll nach Angabe von Reclus und Magitot ein Trauma am Entstehungsort vorangegangen sein; doch fehlen mir nähere Angaben.

Riethus[1] berichtet von einem 14jähr. Mädchen mit kavernösem Angiom im Tibialis post., den langen Zehenbeugern und im Plantaris. Bis zum 10. Jahr will sie vollkommen gesund gewesen sein. Damals soll sie sich beim Springen über einen Graben den Fuss „vertreten“ haben. Nach einigen Tagen war die anfängliche Schmerzhaftigkeit beim Gehen wieder verschwunden. Erst mehrere Wochen danach trat eine leichte Schwellung am linken Unterschenkel auf, die anfangs beim Gehen keine Beschwerden machte. Seit etwa einem Jahr steigerten sich die Schmerzen allmählich.

Putti[2] berichtet von einem 29jähr. Mann mit mehreren Angiomen, hauptsächlich im Glutaeus max., Gastrocnem. und im Fussrücken. Mit

10 Jahren will derselbe mit der linken Hinterbacke auf einen Holzklotz gefallen sein. Angeblich habe er seit dieser Zeit (seit 19 Jahren) Schmerzen und eine Verdickung der betreffenden Körperteile. Die Eltern des Pat. aber sagen aus, dass schon in der frühesten Jugend auf der Haut des Rückens und des Fusses über den Mittelfussknochen rötliche Flecke sichtbar waren, die mit der Zeit über die Oberfläche erhaben wurden und sich schliesslich zu kleinen Tumoren ausbildeten. Gegenüber diesen bestimmten Angaben der Eltern muss man wohl auch diesen Fall als „traumatisch bedingt“ ausschliessen.

In dem Fall von Margarucci[1] schliesslich handelt es sich um einen 26jähr. Mann mit ossificierendem Angiom im Gastrocnemius. Vor 14 Jahren erlitt derselbe einen Fall aus 3 m Höhe mit verschiedenen Kontusionen. Erst 3 Jahre später bemerkte er Schmerzen in der Kniekehle und an der schmerzhaften Stelle eine ungewöhnliche Resistenz.

Wenn im Falle Sutter[5] auch leider eine Angabe über die zeitliche Differenz von Trauma und zuerst beobachtetem Auftreten fehlt, so könnte man trotzdem bei diesem Fall und bei dem Falle Riethus[1] am ehesten an eine traumatische Entstehung des Angioms glauben, da in beiden Fällen nach dem Unfall nach einer kurzen Latenzzeit der Tumor in Erscheinung trat. Aber auch hier erscheint es mir näherliegend, an ein zufälliges zeitliches und örtliches Zusammentreffen zu glauben, zumal wenn man bedenkt, wie geneigt der Patient ist, etwaige Erkrankungen auf ihm geläufige Schädlichkeiten, Unfall, Witterungsumschlag etc. zurückzuführen. In beiden Fällen handelt es sich um Kinder, die wahrscheinlich ähnliche Traumen in grosser Anzahl erlitten haben. Erst das Auftreten des Tumors veranlasste die Kinder resp. deren Angehörige, dem betreffenden „Unfalle“ eine Bedeutung beizumessen.

Eine eigene Stellung nimmt der Fall Margarucci[1] ein. Hier zeigte sich bei der Operation der Gastrocnemius von einem Haufen kleiner, knochenharter, unregelmässig gestalteter, in einem weichen braunroten Gewebe zerstreut liegender Knötchen eingenommen, die sich auch histologisch als Knochenbälkchen erwiesen. Hier handelt es sich um stärkere Knochenbildung im Stroma, ein Vorgang, der in geringerem Grade auch bei andern Fällen beobachtet ist; hier ist er vielleicht bedingt durch eine Art Myositis ossificans, die durch das Trauma ausgelöst neben der Angiombildung einherging.

Selbst die 3 letzten Fälle können mich keineswegs von einer traumatischen Entstehung des Angioms überzeugen oder mir dieselbe auch nur wahrscheinlich machen. Wenn man nicht ein rein zufälliges Zusammentreffen annehmen will, so möchte ich dem

Trauma höchstens die Rolle eines Wachstumsreizes zuerkennen.

Von anderen Faktoren, die mit dem Entstehen des Angioms ätiologisch in Verbindung gebracht werden, werden höchstens noch Infektionskrankheiten genannt. Der merkwürdigste Fall wegen der örtlichen Nachbarschaft ist hier der von Strauch, wo bei einem 19jährigen Mann mit kavernösem Angiom im Masseter die Geschwulst nach einem im 4. Lebensjahre überstandenen Mumps „zurückgeblieben“ sein soll. Sie habe sich im Lauf der Jahre langsam vergrössert.

Zusammenfassend möchte ich sagen, dass, wie man es bei den Angiomen der Haut, Unterhaut und der Leber schon lange thut, auch für das Muskelangiom an der kongenitalen Entstehung als einziger Aetiologie festgehalten werden kann, beruhend auf einer fehlerhaften Keimversprengung, also einer Missbildung. Wenn man erwägt, wie gerade die Extremitätenmuskulatur den verschiedensten mechanischen Schädigungen ausgesetzt ist und trotzdem sich nur in einer ganz geringen Anzahl der Angiomfälle ein Trauma in der Anamnese findet, so wird man dem Trauma höchstens die Rolle eines Wachstumsreizes für einen bisher noch latenten Tumor oder eine fehlerhafte Gefässanlage zuerkennen.

Ich komme nunmehr zu dem Sitz des Angioms, seine Verteilung und Häufigkeit in den einzelnen Muskeln und Muskelgruppen, auf das Verhältnis von Kopf-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, sowie die Verteilung auf beide Extremitäten.

Zwecks Einblicks in diese Verhältnisse habe ich die Notizen über die Lokalisation zusammengestellt und glücklicherweise bei 92 Fällen entsprechende Angaben gefunden. Davon betrafen

27 Fälle die obere Extremität,
42 „ „ untere „
17 „ „ den Rumpf [1]),
6 „ „ den Kopf.

Die Verteilung auf die einzelnen Muskelgruppen war folgende:

1 Pectoralis (Vincent)
1 Latissimus dorsi + Deltoideus (Billroth)
1 Teres maior scapulae [Germe [2])]
2 Deltoideus (Holmes Coote, Tédenat und Fuster1)

1) Fälle, wo ausser einem Rumpfmuskel auch ein Extremitätenmuskel befallen war, wurden den betr. Extremitäten zugezählt (z. B. Latissimus dorsi und Deltoideus).

2) Von Sutter versehentlich als Pronator teres angegeben.

5 Triceps brachii (Lebert, Bayha$_1$, Meyer$_2$, Eve$_2$, Mendelsson)
2 Biceps (Tédenat et Fuster$_2$, Kolaczek$_1$)
3 Supinator longus (Demarquay$_1$, Bayha$_3$, Sutter$_4$)
1 Pronator teres (Nélaton und Tillaux)
1 Pronator quadratus (Mahar)
5 Flexores antibrachii (superfic., prof., Palmaris longus, Flexor carpi ulnaris) (Demarquay$_2$, Volkmann, Magon, Meyer$_1$, Diskussion Eve$_2$)
1 „Cubital anterieur“ (Rigaud$_3$)
1 „muscles epitrochléens (Reclus und Magitot$_2$)
3 Daumenballen (Virchow, Reboul, Sutter$_1$)

27 obere Extremität.

1 Glutaeus max. und med., Gastrocnem., Muskulatur und Haut des Fussrückens (Putti$_2$)
1 Glutaeus med. (Bajardi$_1$)
6 Quadriceps ohne nähere Angabe (Steele, Pupovac$_1$, Pupovac$_2$, Roberts, Tédenat und Fuster$_3$, Kirmisson).
3 Rectus femoris (Denonvilliers, Muscatello$_2$, Campbell de Morgan$_2$)
2 Vastus ext. (Bayha$_4$, Eve$_1$)
8 Vastus int. (Robin, Berard, Bonnet, Sutter$_3$, Viannay, Corneloup, Auvray, Hardouin)
Quadriceps femoris zusammen: 19.

1 Vastus int. ganz, Sartorius und Gracilis teilweise (Petersen$_2$)
1 Gracilis (Diskussion Eve$_1$)
[6] 3 Semimembran. (Demarquay$_3$, Teewan, + Semitendinosus (Sutter$_5$)
2 Biceps fem. (Keller, Kolaczek$_2$)
1 Biceps fem. + Semi-Muskeln (Honsell)
1 Semimembran. + innerer Kopf der Gastrocnem. (Lichtenauer)
1 Biceps fem., Vastus ext., Gastrocnem., Soleus (Kolaczek$_5$)
1 Kniekehle (Liston)
[6] 3 Gastrocnem. (Campbell de Morgan$_1$, Margarucci$_1$, Putti$_1$)
1 Gastrocnem. ganz und Soleus teilweise (Petersen$_1$)
2 Soleus (Le Dentu, Sutter$_2$)
1 Flexor digit. comm. long. (Bajardi$_2$)
1 Flexor digit. long., Flexor halluc. long., Tibial. post., Plantaris (Riethus$_1$)
1 Ganzer Unterschenkel und Fuss mit Ausnahme des lat. Gastrocnem.-kopfes und des Peronaeus (Nast-Kolb)
1 Kurze Muskeln der Fusssohle (Furlkröger)

42 untere Extremität.

1 Nackenmuskeln (Maisonneuve)
3 Trapezius (Muscatello[1], Alessandri, Coletti)
1 Trapezius + Latiss. dorsi (Bayha[2])
2 Latiss. dorsi (Clark, Reclus und Magitot[1])
1 Latiss. dorsi + Serratus ant. (Shaw)
1 Serratus ant. (Muscatello[3])
1 Rhomboid. (Kolaczek[3])
1 Sacrospinalis (Riethus[2])
1 Muskeln des Rückens (Rigaud[2])
1 Musculi intercost. (M. i. externus VI.: Bajardi[4])
1 Seitliche schräge Bauchmuskulatur (Pupovac[3])
3 Rectus abdom. (Warneck, Margarucci[2], Rosciano)
17 Rumpf.

4 Masseter (Strauch, Bajardi[3], Pantaleoni, Kolaczek[4]
1 Zungenmuskel (Rigaud[1])
1 Rectus int. oculi (Bossalino und Hallauer)
6 Kopf.

Was wir aus diesen Zahlen ableiten können, ist zunächst, dass primäre Angiome im ganzen Gebiete der quergestreiften Muskeln vorkommen können. Trotzdem bestehen einige Unterschiede in der Frequenz; so sind sie an den Extremitäten entschieden häufiger als am Rumpf, und auffallender Weise an der unteren Extremität nicht unerheblich häufiger als an der oberen. Und da ist es wieder besonders auffallend, dass das dicke Muskellager des Quadriceps einen Prädilektionssitz für diese Tumoren darstellt: etwa die Hälfte (20) aller Muskelangiome der unteren Extremität sassen in Teilen dieses Muskels. Nächstdem waren sie am häufigsten in den Muskeln der Hinterseite des Oberschenkels (Biceps und die Semi-Muskeln) und in der dicken Muskulatur der Wade.

Am Kopf bildet der Masseter entschieden einen Lieblingssitz für das Muskelangiom ($^2/_3$ aller Fälle).

An dem Fall von Rigaud[1] ist bemerkenswert, dass hier nur der Zungenmuskel ergriffen war ohne Beteiligung von Submucosa und Mucosa. Mit Beteiligung der letzteren Gebilde sind die Angiome in der Zunge ebenso wie die im Lippen-Orbicularis entschieden häufiger; deshalb und wegen ihrer andersartigen klinischen Erscheinungen werden diese „fissuralen Angiome“ (Virchow) von manchen Autoren abgesondert und lieber bei den Tumoren der Lippen und der Zunge behandelt.

Eigenartig ist der Sitz eines Angioms im Musc. rectus internus oculi. Er zeigt, dass auch die feineren Muskeln nicht verschont

bleiben. Andererseits zeigt mir dieser Fall ebenso wie etwa der von Mahar (Pronator quadratus), dass auch solche Muskeln, bei denen ihrer Lage nach selbst ein dem Träger unbewusstes Trauma auszuschliessen ist, von der Angiombildung nicht verschont bleiben. Das ist eine weitere Stütze für die kongenitale Theorie.

Wenn ich im Folgenden von der Grösse dieser Tumoren sprechen will, so muss ich gleich anfangs auf die Schwierigkeiten der Grössenbestimmung hinweisen. In situ erschweren die dicken Deckschichten über dem Tumor häufig sehr die genaue Palpation. Das operativ gewonnene Präparat zeigt aber, sobald das Blut bei der Eröffnung der Lakunen ausströmt, infolge Kollabierens der Geschwulst meist ein viel geringeres Volumen als in situ. Ja, manche Autoren hatten nach Anschneiden und Exstirpation der Geschwulst zu ihrer Ueberraschung fast nichts als ein Stückchen Fettgewebe in den Händen. Sodann ist zu unterscheiden zwischen den cirkumskripten, womöglich gar abgekapselten Tumoren und den diffusen, die sich infiltrativ in der Muskulatur ausbreiten. Während die Grössenbestimmung bei den ersteren relativ einfach ist, kann sie bei den letzteren sehr schwierig, ja unmöglich sein.

Die kleinsten beobachteten Tumoren waren die von Rigaud, die die Grösse einer Mandel bezw. kleinen Weinbeere erreichten, sowie die von Bossalino und von $Sutter_1$, die als kaum bohnengross bezeichnet werden. Die grössten Tumoren erreichten Faust-, Gänseei- und Orangengrösse. Das Angiom von $Sutter_5$ wird als „kleinkürbisgross“ bezeichnet. Im Falle von Honsell war die gesamte Muskulatur auf der Hinterseite des Oberschenkels in dem etwa kindskopfgrossen Tumor aufgegangen, im Falle von Nast-Kolb sogar der ganze Unterschenkel und Fuss bis fast zum Knie hinauf nur mit Ausnahme des lateralen Gastrocnemiuskopfes und des Peronaeus. Am häufigsten haben die Tumoren aber eine mittlere Grösse. Walnuss, Taubenei, Hühnerei sind bei weitem am häufigsten gewählte Vergleichsobjekte.

Im Allgemeinen tritt das Muskelangiom solitär auf und wächst, seine Umgebung verdrängend oder infiltrierend, ohne Metastasen zu bilden. Nur in 4 Fällen wird von multiplen Tumoren berichtet. So berichtet Reboul von multiplen Angiomen im Daumenballen. Dieser Fall veranlasst Sutter, seinen ersten Fall gleichfalls mit anderen Augen anzusehen. Denn schon 10 Monate nach Entfernung des ersten kaum bohnengrossen Tumors aus dem Daumenballen hatte sich ein beinahe walnussgrosses Recidiv gebildet. Nach

Sutter's Meinung könnten auch in diesem Fall multiple Angiome wenigstens in der Anlage vorhanden gewesen sein, die kurz nach einander zur Entwicklung kamen. Ein sicherer Fall von multiplen Angiomen war der von Lichtenauer, bei dem 2 völlig getrennte Tumoren vorhanden waren, ein etwa faustgrosser im Semimembranosus und ein kleinerer im medialen Gastrocnemiuskopf. Sie wurden zweizeitig operativ entfernt. Im Fall von Putti₃ waren noch mehr Tumoren vorhanden, ein etwa faustgrosser im Glutaeus max. und med., ein diffuser Tumor im Gastrocnemius und ein dritter ebensolcher in den Muskeln und der Haut des lateralen Fussrandes. Auch in meinem 5. Falle bestanden 2 oder 3 durch dazwischenliegendes gesundes Gewebe getrennte Geschwulstbildungen im Oberschenkel, in der Wade und im Fuss.

Was die Auffassung dieser multiplen Tumoren anbelangt, so hat man sie wohl nicht als Metastasierung eines primären Tumors aufzufassen, sondern auf das Vorkommen von 2 oder mehr selbständigen fehlerhaften Gefässanlagen zurückzuführen. In Anbetracht der Häufigkeit von mehreren Angiomen der Haut bei demselben Individuum erscheint eine derartig mehrfache Angiomanlage auch in der Muskulatur nicht besonders auffallend. Nur ist bemerkenswert, dass in allen diesen Fällen die multipel auftretende Angiombildung auf ein und dieselbe Extremität beschränkt blieb.

Ich gehe jetzt zur Besprechung der sehr interessanten, weil sehr wechselnden Symptomatologie über, deren genauere Kenntnis um so wichtiger ist, je seltener bisher bei diesen immerhin seltenen Tumoren die richtige Diagnose gestellt wurde.

Während die fehlerhafte Keimanlage sich natürlich jeder Erkenntnis entzieht, bleiben die Muskelangiome doch auch noch lange, nachdem durch irgend einen uns unbekannten Reiz die eigentliche Geschwulstbildung begonnen hat, dem Besitzer und seiner Umgebung verborgen. Sie befinden sich im Stadium der Latenz. Nach allem, was wir über die durchschnittliche Wachstumsenergie dieser Tumoren wissen, werden wir diesen Zeitraum des latenten Wachstums nicht zu gering, im Durchschnitt auf Jahre, bemessen können. Abgesehen von der Schnelligkeit des Wachstums ist er natürlich auch abhängig von dem Sitz des Tumors: im dicken Muskellager des Quadriceps dürfte er länger verborgen bleiben als etwa in den kleinen Handmuskeln; kommt er nicht mit Nervenfasern in Kollision, länger als wenn er dicht neben sensiblen Nervenstämmen seinen

Ursprung genommen hat. Doch schliesslich nach einem langsameren oder schnelleren, kontinuierlichen oder vielleicht in Schüben erfolgenden Wachstum kommt die Zeit, wo er die ersten Erscheinungen macht.

Die Initialsymptome des Muskelangioms sind anscheinend häufiger objektiver als subjektiver Natur. In der Mehrzahl der Fälle bemerkten die Patienten gelegentlich eine kleine Geschwulst oder auch nur eine Schwellung. Mitunter wurden sie durch ein zufälliges Trauma zu einer genauen Untersuchung der betreffenden Körperstelle veranlasst (Bayha$_3$). Schmerzen waren im Anfang meist nicht vorhanden, sondern in den meisten Fällen heisst es in der Anamnese, dass die Patienten eines Tages einen Tumor bemerkten, der langsam (resp. in letzter Zeit schneller) wuchs und ihnen erst neuerdings Schmerzen bereite. In einer Minderheit von Fällen waren es aber subjektive Symptome, die die Patienten erst darauf aufmerksam machten, dass bei ihnen etwas nicht in Ordnung sei.

Im Falle Margarucci$_1$ veranlassten die Schmerzen in der Wade und die Unmöglichkeit sein Bein zu strecken den Pat. zu einer Untersuchung seiner Wade, wobei er erst daselbst eine ungewöhnliche Resistenz wahrnahm. Im Falle Sutter$_4$ mit Tumor in Supinator long. konnte der Pat. wegen Schmerzen in der radialen Ellbogenseite von jeher den Arm nicht strecken. Im Falle von Putti$_1$ hatte Pat. schon als kleines Kind Schmerzen im linken Bein gehabt und infolgedessen gehinkt, ohne dass die untersuchenden Aerzte den Grund dafür hatten feststellen können.

Wo der Sitz des Tumors eine Besichtigung und Betastung erschwert, ist es nicht auffallend, dass es subjektive Symptome sind, die den Patienten zuerst auffallen.

So heisst es bei Bayha$_2$ (Trapezius und Latissimus dorsi), dass der Patient seit 3 Jahren hinten links auf dem Rücken bei tiefem Atemholen Schmerzen empfand, die sich in letzter Zeit beträchtlich verstärkten. Und in meinem 3. Fall (Rhomboideus) berichtet die 47jährige Frau bei ihrer Aufnahme, dass sie seit einem halben Jahr ohne äussere Veranlassung ein Zupfen in der linken Schulter verspürte, das sie seitdem nicht mehr verlassen habe. Erst vor 14 Tagen entdeckte ihr Mann bei ihr eine Schwellung am Rücken. Wer den Versuch gemacht hat, die Gegend zwischen den Schulterblättern am eigenen Körper abzutasten, wird das ohne weiteres verstehen.

Ich gehe jetzt zu der Besprechung der Symptome über, wie

sie die Patienten aufwiesen, als sie sich endlich entschlossen nicht nur ärztliche, sondern chirurgische Hilfe aufzusuchen, und beginne mit den subjektiven; denn diese sind es in den meisten Fällen, welche den Patienten zum Arzt führen.

Wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, steht im Mittelpunkt der subjektiven Symptome der Schmerz in seinen verschiedenen Qualitäten. Es ist das eine nicht unbekannte Thatsache. Von Meyer, Germe, Rigaud, Riethus als ziemlich häufig vorkommend, aber uncharakteristisch erwähnt, hat ihn Honsell zuerst zum Gegenstand einer genaueren Beobachtung gemacht. Unter 24 von ihm zusammengestellten Fällen fand er ihn nicht weniger als 12 mal angegeben und zwar auch bei weichen, kompressiblen Geschwülsten. Von neueren Autoren haben Reclus und Magitot sowie zuletzt Nast-Kolb auf die Häufigkeit des Symptoms Schmerz im Krankheitsbild des Muskelangioms hingewiesen; letzterer hält denselben sogar differentialdiagnostisch für besonders wichtig.

Um eine Grundlage dafür zu gewinnen, habe ich mein zusammengestelltes Material darauf untersucht, wobei ich nur die Fälle verwendet habe, bei denen der Schmerz in positivem oder negativem Sinne überhaupt erwähnt war. Unter 52 Fällen mit entsprechenden Angaben fand ich denselben bei 41 Fällen als vorhanden, in 11 Fällen ausdrücklich als nicht vorhanden erwähnt. Letztere Zahl erscheint mir etwas zu klein, was wohl daraus zu erklären ist, dass bei den schmerzlosen Geschwülsten viele Autoren diesen Punkt überhaupt unerwähnt liessen. So viel geht aber wohl aus dieser Uebersicht hervor, dass bei weitem in der Mehrzahl der Fälle die Muskelangiome schliesslich Schmerzen verursachen, wobei ich die einzelnen Qualitäten desselben und die Frage, ob spontan oder bei Druck und Bewegung auftretend, zunächst ausser Acht gelassen habe. Andererseits darf man nicht verkennen, dass nur wenige Tumoren von Anfang ihrer Entwicklung an schmerzhaft waren — nur bei 7 Fällen fand ich den Schmerz als Initialsymptom verzeichnet. In der Mehrzahl der Fälle haben sie lange Jahre, ja von Geburt an bestanden, unververändert oder nur ganz langsam wachsend, ohne die Patienten, die sich völlig an sie gewöhnt hatten, nur im geringsten zu belästigen, bis sie, meist gleichzeitig mit einsetzendem stärkeren Wachstum, eines schönen Tages schmerzhaft wurden.

Betrachten wir die 11 Fälle, bei denen ausdrücklich das Fehlen von Schmerzen hervorgehoben ist, nach ihrer Zeitdauer, ihrer Grösse und ihrem Sitz, so müssen wir zunächst feststellen, dass die beiden

ersten Faktoren nicht von erheblichem Einfluss sein können; denn wir finden darunter Fälle, wo die Tumoren seit 15, 17 ja 33 Jahren (Meyer₁) bestanden, ohne Schmerzen zu bereiten, und was die Grösse anbelangt, mehrere von Hühnerei- und Faustgrösse, ja sogar einen „kleinkürbisgrossen" (Sutter₅). Anders verhält es sich mit dem Sitz der Tumoren; denn von diesen 11 Fällen gehören 4 dem Kopf, 4 dem Rumpf und nur 3 den Extremitäten an (2 der unteren, 1 der oberen). Vergleichen wir die Häufigkeit der Angiome in den einzelnen Körperteilen, wonach die Angiome am Kopf und Rumpf knapp 25% aller Fälle bilden, so muss dies auffallend häufige Verschontbleiben von Schmerzen auffallen. Auch bei den übrigen Fällen von Angiomen der Kopf- und Rumpfmuskulatur tritt das Symptom „Schmerz" offenbar zurück. Denn während in den meisten Fällen diesbezügliche Angaben fehlen, wird er nur in 5 Fällen ausdrücklich hervorgehoben, wovon er noch in einem Fall (Bajardi₄), wo der Tumor in einem schmalen Interkostalmuskel sass, durch den anatomisch nachgewiesenen Druck auf einen Interkostalnerven genügend erklärt war. Die 3 schmerzlos gebliebenen Extremitäten-Angiome gehören den Fällen Muscatello₂, Sutter₅ und Meyer₁ an. Alle übrigen Angiome an den Extremitäten bereiteten wenigstens zu der Zeit, als sie in chirurgisch-ärztliche Behandlung kamen, ihren Trägern Schmerzen. Und umgekehrt, diese waren es meist erst, die den Kranken zum Arzte trieben. Es ergiebt sich also zwanglos daraus die Thatsache, dass die Muskelangiome an Kopf und Rumpf in der Mehrzahl der Fälle ihren Trägern keine Schmerzen bereiteten, während dieselben an den Extremitäten fast alle zur Zeit des Eintritts in die chirurgische Behandlung mit Schmerzen verbunden waren. Das ist in diagnostischer Hinsicht nicht ganz bedeutungslos. Natürlich hängt das Auftreten von Schmerzen nicht mit einer besonderen „Bösartigkeit" der Extremitätenangiome zusammen, sondern einfach mit den anatomischen Verhältnissen. Während die breiten flachen Rumpfmuskeln ihren Geschwülsten ein riesiges Expansionsgebiet gewähren, ohne dass diese so leicht Gelegenheit haben mit sensiblen Nerven zu kollidieren, können sich die Angiome in der langen schmalen Extremitätenmuskulatur schwer ausdehnen, ohne irgend einen Nervenast zu drücken und in Mitleidenschaft zu ziehen. Und wo das noch in der Ruhe möglich ist, da tritt Druck auf den Nerven ein bei der Verdickung und Verschiebung der Muskeln bei der Kontraktion. In mehreren Fällen konnte anatomisch bei der Operation oder in dem durch sie gewonnenen Präparat deut-

lich der Druck und manchmal auch die Durchwachsung eines Nervenstammes durch das Muskelangiom kontrolliert werden. Im Falle von Demarquay$_1$ war es der Nervus radialis, in dem von Magon der Nervus medianus. Le Dentu, Riethus$_1$, Bajardi$_2$, Putti$_1$. Putti$_2$, Nast-Kolb konnten alle bei ihren Fällen mit Sicherheit die direkte Schädigung des Nerv. tibial. post. anatomisch nachweisen. Im Falle Bajardi$_4$ endlich wurde ein Interkostalnerv gedrückt.

Bezüglich des Schmerzes muss man verschiedene Grade unterscheiden, die sich meist zeitlich folgen. Fast immer ist ein schmerzfreies Stadium meist von jahrelanger Dauer vorangegangen. Es folgt dann eine Zeit, wo längere oder angestrengtere Bewegungen bei den Patienten Schmerzen auslösen, z. B. Spaziergänge. Allmählich treten die Schmerzen nach Bewegungen immer früher und intensiver auf. Auch ein mässiger Druck auf die Geschwulst wird schon als schmerzhaft empfunden. Schliesslich tritt derselbe auch schon bei ruhendem Gliede auf, vorerst zeitweise. Doch werden die schmerzfreien Zwischenräume immer kürzer und seltener, und schliesslich, wenn der Patient nicht schon vorher zur Operation gekommen ist, hat er selbst bei völlig ruhig gestelltem Gliede unter fortwährenden, immer quälenderen Schmerzen zu leiden. Alle diese beschriebenen Phasen lassen sich vielfach deutlich bei Durchsicht der einzelnen Fälle verfolgen. Mitunter tritt aber der Schmerz auch plötzlich ziemlich heftig und umso alarmierender auf (Fall Germe).

Was die Qualität des Schmerzes betrifft, so wird er bald als stechend beschrieben, bald als ausstrahlend. Manchmal wurde er mit Zahnschmerzen verglichen (Demarquay$_1$). Sehr interessant ist es festzustellen, wie in manchem dieser Fälle die Schmerzen genau im Verlauf des in Mitleidenschaft gezogenen Nerven ausstrahlten, aber dann auch central fortschritten, so im Falle Demarquay$_1$ von dem Ellbogen aus bis in die Achselhöhle. Dass je nach dem verschiedenen Sitze des Tumors verschiedene Funktionen schmerzhaft werden, ist selbstverständlich, so beim Sitze im Musculus intercost. internus das tiefe Atmen, beim Sitz im Biceps femoris und den Semi-Muskeln das Sitzen.

Ausser dem eigentlichen Schmerz können die Muskelangiome noch gewisse Parästhesien hervorrufen. So verursachte im Falle von Magon der Tumor keine richtigen Schmerzen, sondern nur Sensationen genau im Medianusgebiet, das Gefühl von Eingeschlafensein, Prickeln und Ameisenlaufen sowie ein lästiges Hitzegefühl.

Im Fall von Demarquay[1] trat bei Druck auf den Tumor ausser dem Druckschmerz Schweregefühl ein, Hand und Unterarm schwitzten stark und fühlten sich dabei kalt an; der Tastsinn war abgestumpft. Dieses starke Schwitzen des erkrankten Gliedes zeigte auch in sehr ausgesprochenem Masse mein 5. Fall. Also auch vasomotorische Erregungen wurden hervorgerufen. Auch die Kraft liess im Falle von Demarquay stark nach: einen ergriffenen Gegenstand musste der Patient fallen lassen. In meinem 3. Falle machte sich der Tumor zuerst durch „Zupfen", das die Frau im Rücken spürte, bemerklich.

Während naturgemäss Massage und ähnliche Versuche, den Schmerz therapeutisch zu beeinflussen, nur von einer Steigerung desselben gefolgt waren, findet sich in einem Falle (Sutter[4]) die entgegengesetzte Angabe. Das erklärt sich so, dass hier eine etwas reduktible Geschwulst vorlag, bei der die Massage (durch Ausstreichen des Blutes) eine Volumensverringerung hervorrief. Auch in Fällen, wo keine Schmerzen vorhanden waren, findet sich mitunter ein „Spannungsgefühl" der Haut angegeben; in diesen Fällen handelte es sich dann um grosse, rasch wachsende Tumoren, denen die Haut nicht in dem schnellen Tempo folgen konnte (Fall Sutter[5], wo der Tumor in $1^1/_2$ Jahren Kleinkürbisgrösse erlangt hatte). Bei einigen kompressiblen Tumoren spannte die Haut im Füllungszustand der Geschwülste (Riethus[1], Strauch).

Als subjektives Symptom ist schliesslich noch eine gewisse Gêne zu nennen, die auch bei nicht schmerzhaften Angiomen ihr Sitz oder ihre Grösse mit sich bringt. Sie findet sich erwähnt bei den Fällen von Magon, Pupovac[3], Sutter[5], Rigaud[1], Reclus und Magitot[1], Kolaczek[3].

Wesentlich Rücksichten der Aesthetik führten das junge Mädchen von Reclus und Magitot[1] und die jungen Männer in dem Fall von Strauch und in meinem 4. Fall zum Arzt. Von grösseren Funktionsbehinderungen werde ich später bei den objektiven Symptomen sprechen.

Noch ein Punkt, der gewissermassen den Uebergang von den subjektiven zu den objektiven Symptomen bildet, ist kurz zu erwähnen, das Allgemeinbefinden und der allgemeine Zustand des Körpers.

Das Allgemeinbefinden war, wie bei der lokalen und an und für sich gutartigen Natur des Angioms nicht anders zu erwarten ist, meist gut und nur durch die Schmerzen, sowie etwa da-

durch bedingte Schlaflosigkeit gestört. Nur bei einigen Fällen von Muskelangiomen an den unteren Extremitäten hatten die heftigen Schmerzen, die bei jedem Gehversuch auftraten, sowie Zwangsstellungen und Kontrakturen in den Gelenken die Kranken ans Bett gefesselt und sie dadurch allmählich in ihrem Befinden und Ernährungszustand immer mehr zurückgebracht. Hierher gehören die Fälle von Riethus[1], Putti[2] und besonders der von Nast-Kolb, wo die Patientin, ein 12jähriges Mädchen, durch das Leiden blass, abgemagert und elend geworden war; 3 Monate nach der ausgeführten Amputation hatte sich ihr Ernährungszustand sehr gehoben, und sie sah blühend aus.

Eine eigenartige Störung des Allgemeinbefindens rief ein kongenitales Muskelangiom auf der Beugeseite des Vorderarms, das bisher nie Beschwerden gemacht hatte, bei seiner 33jährigen Trägerin hervor. Wie Meyer[1] berichtet, trat bei derselben nach angestrengter Arbeit an der Nähmaschine Schwellung und Oedem des ganzen rechten Arms dermassen auf, dass von ärztlicher Seite — offenbar in der Annahme eines Abscesses — auf das Angiom incidiert wurde. Leider geht aus der Mitteilung des Autors nicht hervor, ob das Oedem thatsächlich nur durch Ueberanstrengung bedingt war, oder — wohl wahrscheinlicher — eine sekundäre Infektion vorlag.

Ich gehe jetzt zur Besprechung der objektiven Symptome des Muskelangioms über und muss gleich anfangs leider hervorheben, dass kein einziges so konstant und so charakteristisch ist, um daraus allein eine Diagnose zu stellen. Vielmehr ist das nur bei Erwägung sämtlicher Symptome und Berücksichtigung der Anamnese möglich.

Viele Tumoren geben sich schon dem Auge zu erkennen, andere erst dem palpierenden Finger. Im ersteren Falle ragen sie nicht etwa als halbkugelige Vorwölbungen über die Oberfläche, sondern wegen ihres tiefen Sitzes und der Deckschichten, die sich aus der Haut, einem mehr oder weniger dicken Fettpolster und einer Muskellage zusammensetzen, bilden sie meist nur flache Vorwölbungen oder Anschwellungen (Fig. 1 S. 456). Haben sie — an den Extremitäten — eine gewisse Grösse erreicht, so ist der Umfang des Gliedes sicht- und messbar verdickt, die feineren Konturen gestört. Andrerseits ist in allen den Fällen, wo der Schmerzen wegen das befallene Glied seit längerer Zeit geschont wurde, fast immer sowohl distal als proximal eine messbare Atrophie nachweisbar.

Wie wir oben gesehen haben, können die Angiome von jedem willkürlichen Muskel ihren Ausgang nehmen. Also an Stellen, wo diese vorhanden sind, werden wir ein Muskelangiom nie ohne weiteres ausschliessen können. Trotzdem beherbergen — wie die obige Zusammenstellung zeigt — gewisse Muskelgruppen sehr viel häufiger diese Tumoren als andere. Sitzt ein Tumor im dicken Fleisch des Oberschenkels oder der Wade, so werden wir eher an ein Muskelangiom denken als etwa bei einem Sitz in der Fusssohle. Die obige Zusammenstellung gibt in der Beziehung genügend Hinweise.

Was die Grösse der Tumoren anbelangt, die allerdings fast immer erst durch den Tastsinn zu ermitteln ist, so kann ich ganz auf das Obengesagte verweisen. Wenn auch Extreme nicht zu selten vorkommen, so haben doch die meisten Angiome eine mittlere Grösse, etwa Walnuss- bis Hühnereigrösse. Bei richtigen diffusen Angiomen versagen aber alle diese Grössenbestimmungen.

Weitaus am häufigsten treten die Muskelangiome solitär auf. Da aber, wie die oben citierten 4 Fälle zeigen, in äusserst seltenen Fällen die Tumoren auch in der Zwei- oder Mehrzahl auftreten können, so wird man nie auf Grund der Multiplicität von Tumoren ein Muskelangiom sicher ausschliessen können. Allerdings gehörten in allen bisher bekannten Fällen die Geschwülste wenn nicht demselben Muskel (Reboul) so doch derselben Extremität an (Lichtenauer, Putti$_2$, Kolaczek$_5$).

Die bedeckende Haut sieht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ganz normal aus. Ja, bei einem sicher primären Muskelangiom kann man eine völlig intakte Haut fast verlangen; denn sie erst beweist sicher, dass der Muskel der primäre Sitz ist. Zeigen sich aber in der benachbarten Haut teleangiaktetische Flecken, die aber nicht direkt mit dem Tumor in Zusammenhang stehen, wie in meinem 5. Fall sowie in den Fällen von Magon, Pupovac$_1$ und Putti$_2$ — bei den beiden letzteren ist die primäre Entwicklung des Tumors im Muskel nicht über jeden Zweifel erhaben — so spricht das natürlich nicht gegen ein Muskelangiom. Im Gegenteil geben dann die analogen Veränderungen in der Haut einen wichtigen Fingerzeig für die Diagnose; thatsächlich wurde in allen 4 Fällen die richtige Diagnose auf Muskelangiom gestellt. Nur muss man natürlich in solchen Fällen mit der weiteren Diagnose „primär“ besonders zurückhaltend sein und sie nur stellen, wenn entweder Muskeltumor und Hautfleck räumlich durch dazwischenliegende normale Haut und Unterhaut getrennt sind oder aus der Anamnese

mit Sicherheit hervorgeht, dass die Geschwulst in der Tiefe schon lange bestand, ehe die Hautbeteiligung auftrat. In allen übrigen Fällen wird man bei dem ungemein viel häufigeren Vorkommen von angiomatösen Veränderungen in Haut und Unterhaut letztere als den Ausgangspunkt der Tumorbildung betrachten müssen.

Mitunter, besonders bei grossen, schnell gewachsenen und meist diffusen Muskelangiomen zeigt die Haut eine starke strangartige Erweiterung der Hautvenen (Pupovac $_1$, Riethus $_1$, Putti $_2$, Nast-Kolb, mein 5. Fall sowie der Fall von Honsell bei meiner Nachuntersuchung), die als kompensatorischer Vorgang für die mehr oder minder starke Kompression der tiefen Venen durch den Tumor aufzufassen ist. Mitunter kommt es dabei zu ausgesprochener Varicenbildung, wie in meinem Fall.

Reichere Aufschlüsse über den Sitz und die Natur des Tumors gewährt die Palpation. Sie schliesst zunächst jeden Zusammenhang mit der Haut aus. In allen Fällen, wo dies auch physiologisch möglich ist, lässt sich dieselbe mit Leichtigkeit über dem Tumor verschieben und in Falten abheben. Manchmal bei praller Spannung derselben wie im Falle Putti $_1$ gelingt allerdings letzteres schwer. Dass im Falle Pupovac $_1$ die Haut über dem Tumor überhaupt nicht verschieblich war, macht mich zugleich mit der Anamnese bezüglich seiner Zugehörigkeit in diese Gruppe misstrauisch.

Dringt die palpierende Hand in die Tiefe, so stellt sie zunächst fest, welchem Muskel oder wenigstens welcher Muskelgruppe der Tumor angehört. Sodann versucht man sich über die Oberfläche des Tumors ein Urteil zu bilden. Das ist wegen der Tiefe des Sitzes — durch Haut, Unterhaut und Muskel hindurch — manchmal gar nicht leicht. Bei Durchsicht der Fälle findet man annähernd ebenso oft die Oberfläche des Tumors als glatt und regelmässig angegeben, wie das Gegenteil, letzteres vielleicht etwas häufiger. Dann fühlt man Unebenheiten, kleine und grössere Höcker und Läppchen, welche ganz denen eines Lipoms gleichen; sind sie doch meist auch durch Fettgewebe bedingt. In dem Falle von Margarucci $_1$ wird die Oberfläche als knorrig bezeichnet, was bei teilweiser Verknöcherung des Stromas nicht Wunder nehmen kann.

Sodann orientiert man sich über die Begrenzung und Konsistenz des Muskeltumors. Die Begrenzung der Muskelangiome, wie sie sich dem palpierenden Finger darstellt, ist in der Mehrzahl der Fälle nicht scharf, sondern dieselben verlieren sich — an verschie-

denen Stellen verschieden deutlich — allmählich im Muskelgewebe. Das erklärt sich einmal durch den tiefen Sitz derselben in der Muskulatur, andererseits durch nicht genügende Konsistenzkontraste gegenüber dem befallenen Muskel. In seltenen Fällen zeigen sie sich aber auch scharf begrenzt; teils wird das durch ihren oberflächlichen Sitz bedingt, teils durch ihren anatomischen Charakter, nämlich Abgrenzung des Angioms gegen die Muskelsubstanz durch eine Bindegewebskapsel. Diese klinischen Erscheinungen der guten und der unscharfen Begrenzung decken sich keineswegs mit der bekannten anatomischen Einteilung in cirkumskripte und diffuse Muskelangiome. Vielmehr kann man das Verhältnis dieser beiden Einteilungen so bestimmen, dass man sagt, dass sich die diffusen Angiome klinisch wohl immer als schlecht begrenzt erweisen, während die cirkumskripten je nach der Tiefe ihres Sitzes und ihrer Konsistenz bald scharfe Grenzen erkennen lassen, bald sich einer genauen Palpation entziehen. Diagnostisch kann man also nur bei wohl begrenzten Tumoren, deren Angiomcharakter auf andere Weise bereits festgestellt wurde, aussagen, dass es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um ein cirkumskriptes Angiom handle.

Fast noch variabler sind die Konsistenzverhältnisse, die zwar auch in gewissem Sinne durch ihren Sitz — ob oberflächlich oder tief — beeinflusst, vor allem aber durch die pathologisch-anatomische Zusammensetzung der Tumoren bestimmt werden. Und diese ist, wie schon die histologische Beschreibung meiner 5 Fälle, sodann die anatomischen Bemerkungen in der tabellarischen Uebersicht gezeigt haben, recht verschieden. Man kann die veröffentlichten Angiome nicht einmal in harte und weiche teilen. Denn abgesehen davon, dass gerade die Beurteilung von Konsistenzverhältnissen der subjektiven Auffassung sehr unterworfen ist, kommen alle Härtegrade vor, ja innerhalb ein und desselben Tumors wechseln harte und weiche Partien mit einander ab.

Die weichsten Grade werden als teigig weich oder teigig elastisch bezeichnet (Liston, Magon). Eine ziemlich grosse Anzahl Tumoren wird schlechtweg als weich bezeichnet (Germe, Bayha [2], Sutter [3], Petersen [2], Roberts, Meyer [1], Margarucci [2], Viannay, Rigaud [1], Alessandri), andere als weich elastisch (Muscatello [3], Eve [1] und [2]), andere als pastös. Bei manchen wird nur ihr Härtegrad mit der umgebenden Muskelsubstanz verglichen und als weniger derb als diese bezeichnet. Auch der Vergleich „elastisch, lipomähnlich“ findet sich. Ungleiche Konsistenz

zeigten das Angiom von Bayha [1], das im allgemeinen weich doch stellenweise derbere Läppchen fühlen liess, sowie das von Pupovac [3], das sich teils fest, teils flaumig anfühlte. Die härteren Grade, die in den mir vorliegenden Fällen ebenso häufig vorkommen, werden als etwas fester als die umgebende Muskulatur, als derb, derb elastisch, resistent, sehr resistent, derb prall, prall hart. hart elastisch, hart bezeichnet. Auch in einer an und für sich derbelastischen Tumorsubstanz waren manchmal noch härtere Knoten zu fühlen. Der weitaus härteste Tumor war der von Margarucci [1], der bei der klinischen Untersuchung direkt als knochenhart bezeichnet wurde, was durch die weitgehende Verknöcherung des Bindegewebsstromas später seine anatomische Erklärung fand.

So sehen wir alle Härtegrade vom Matschweichen bis zum Knochenharten vertreten. Entsprechend sind auch alle Diagnosen vertreten vom kalten Abscess, der Cyste und dem Lipom bis zum Osteom. Trotzdem kann man einiges aus der Konsistenz der Angiome aussagen. Die weicheren Tumoren bestanden wohl immer überwiegend aus kavernösem Gewebe, die härteren grossenteils auch, doch mit starker Beteiligung von derbem Binde- und auch Fettgewebe, teilweise waren es auch Formen von Haemangioma simplex und hypertrophicum. Im Zusammenhang mit allen übrigen klinischen Symptomen kann also auch die Feststellung der Konsistenz etwas zur richtigen Deutung der gefundenen Tumoren beitragen. Es muss noch hervorgehoben werden, dass bei kontrahiertem Muskel die Geschwülste sich meist erheblich härter anfühlen.

Ein Symptom verdient noch besprochen zu werden, das zwar nur in einer Minderheit von Fällen sich findet, und zwar nicht weil es einen guten Fingerzeig für die richtige Diagnose gibt, als vielmehr weil es geeignet erscheint, falsche Vorstellungen zu erwecken und zu Fehldiagnosen zu führen. Jedenfalls wurde es in allen 5 Fällen, wo es gefunden wurde, falsch gedeutet, — ich meine die Fluktuation. In deutlich ausgeprägter, einwandfreier Form scheint dieses Symptom sehr selten zu sein. Jedenfalls finde ich es nur zweimal als ganz sicher angegeben: Bei Meyer [2], wo ein oberflächlicher hühnereigrosser Tumor im inneren Kopf des Triceps vorlag, gab es Anlass zu der Diagnose eines tuberkulösen Abscesses: Alessandri diagnosticierte in seinem Falle, wo ein weicher fluktuierender Tumor im Trapezius vorlag, eine Lymphocele resp. ein cystisches Lymphangiom. In den Fällen von Liston, Keller und Sutter [5] war die Fluktuation nicht deutlich ausgesprochen.

Gerade diese geringe Fluktuation dürfte aber wohl häufiger sein, wenn sie auch bei der tiefen Lage der Geschwülste und ihrer Ueberlagerung durch die „pseudofluktuierende" Muskelsubstanzschicht sehr schwer mit Sicherheit nachzuweisen ist. So liess sie sich in drei von meinen Fällen (1, 3, 4) wenn auch nicht sicher nachweisen, so doch auch nicht ausschliessen. Erklärt wird sie durch den anatomischen Bau der Cavernome, wo die zwar nur kleinen aber mit einander kommunicierenden Lakunen zusammengenommen eine Cyste darstellen; da sich nun derartige Komplexe kavernösen Gewebes meist mehrfach finden und sie jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle keine unmittelbare breite Verbindung mit den Venen haben, so wird der flüssige Blutinhalt durch die Palpation unter einen gewissen Druck gesetzt, die das Fluktuationsgefühl in dem gegendrückenden Finger hervorruft. Voraussetzung dabei ist natürlich, dass die kavernösen Komplexe nicht zu klein und die sie meist umgebendeu derbfibrösen Gewebsschichten nicht zu mächtig sind. Praktisch wird aber, wie gesagt, der Wert dieses Symptoms durch die tiefe Lage der Geschwülste stark beeinträchtigt.

Ist aber dem flüssigen Inhalt der Muskelangiome — es handelt sich hierbei immer um die kavernöse Form — die bequeme Möglichkeit gewährt, in die Venen zu entweichen, so entsteht das Symptom der Kompressibilität, das also in einem gewissen Gegensatz zu dem eben besprochenen der Fluktuation steht. Tumoren, die dieses Symptom zeigen, bezeichnet man als kompressible, reducierbare oder erektile Geschwülste. Das Wesen dieser Geschwülste ist, dass sie kein bestimmtes konstantes Volumen haben, sondern je nach den auf ihre Oberfläche oder auf ihren Inhalt einwirkenden mechanischen Faktoren eine Volumenszu- oder abnahme zeigen. Dieses Symptom findet sich nur bei Geschwülsten, die mit dem Gefässsystem in Verbindung stehen resp. von ihm ihren Ursprung nehmen, also bei Angiomen; bei diesen aber, besonders bei den Hämangiomen, fast regelmässig, und zwar vollständig oder teilweise. Leider machen die Muskelangiome hiervon eine grosse Ausnahme; denn hier findet es sich nur in einer Minderheit von Fällen. Auf 14 Fälle, die das Symptom zeigten, finde ich 20 aufgeführt, wo es ausdrücklich als fehlend bezeichnet wird; und es ist ohne weiteres klar, dass alle die Fälle, wo überhaupt davon nicht gesprochen wird, zu der zweiten Gruppe gehören.

Am ausgesprochensten fand es sich in den 3 Fällen von Ma-

gon, von Viannay und von Margarucci[2]. Bei allen 3 verschwand der Tumor auf Händedruck oder Kompression durch eine elastische Binde völlig oder bis auf winzige Reste. Wie der ganz verschiedene Sitz dieser 3 Tumoren zeigt, ist er ohne Einfluss auf das Symptom; dieses ist vielmehr nur durch die anatomischen Verhältnisse bedingt, bequeme Kommunikation mit dem venösen System und ausgesprochener Kavernomcharakter bei nur schwach entwickeltem fibrösen Gewebe. Ist eine dieser beiden Bedingungen nur teilweise erfüllt, so besteht auch nur eine partielle Reducierbarkeit. Letztere findet sich schon erheblich häufiger als die totale (Lebert, Campbell de Morgan[1], Shaw, Bayha[4], Keller. Riethus[1], Strauch, Sutter[4], Sutter[5], Rigaud[1], mein 5. Fall). Und zwar ist dabei gleichgültig, ob Kompressibilität oder Erektilität vorhanden ist. Denn trotz ihres scheinbar entgegengesetzten Sinnes beruhen Verdrängbarkeit und Schwellungsvermögen auf denselben Einflüssen. 2 Faktoren sind es, die unter natürlichen Verhältnissen auf den Füllungszustand der erektilen Muskelangiome einwirken: der erste ist der Kontraktions- bzw. Erschlaffungszustand der umgebenden Muskeln, die je nach den Umständen einen freien Abfluss behindern oder gestatten, oder sogar durch eine Art Knetmassage direkt fördern können. Der zweite ist der anatomische Sitz der Tumoren, durch welchen die Körperhaltung einen Einfluss auf den Zu- und besonders Abfluss gewinnt.

Ein besonders gutes Beispiel für die Wirksamkeit des Kontraktionszustandes der Muskulatur bietet das Angiom von Margarucci[2], das, durch Aussendruck völlig komprimierbar, bei maximaler Anspannung der Recti und Wirksamkeit der Bauchpresse noch über sein durchschnittliches Volumen hinaus deutlich anschwoll; offenbar behinderten hier die kontrahierten Muskelfasern den Blutabfluss aus der Geschwulst. Diesen Effekt bewirkt die Kontraktion des Muskels in einer ganzen Anzahl von Fällen, in denen bei Bewegungen das Volumen der Geschwulst zunahm und dementsprechend auch die Schmerzen zunahmen bzw. erst auftraten. Dass aber, wenn auch seltener, der sich bewegende Muskel auch entleerend auf die prall gefüllte Geschwulst wirken kann, zeigt der Fall Sutter[4], wo bei einem 28jährigen Mann mit gänseeigrossem Tumor im Supinator longus Nachts auftretende Schmerzen durch Bewegungen und durch Massage mitunter verschwanden, wohl gleichzeitig mit einer Volumensabnahme.

Die Körperhaltung macht sich besonders geltend bei den Muskelangiomen der unteren Extremitäten, die, wie wir oben gesehen haben, am häufigsten sind. Da durchschnittlich während $^2/_3$ des Tages die Körperhaltung eine aufrechte (Stehen, Gehen oder Sitzen) ist, so stehen sie während des grössten Teils des Tages unter ungünstigen Abflussbedingungen, wodurch sie an Umfang zunehmen und durch Nervendruck häufig Schmerzen hervorrufen. Schon die horizontale Lage bei Bettruhe kann in solchen Fällen die Tumoren sehr verkleinern und so durch Beseitigung der Schmerzen sehr wohlthätig wirken. Gute Beispiele dafür bieten die Fälle von Campbell de Morgan$_1$, Bayha$_4$, Keller, Riethus$_1$, sowie mein 2. und 5. Fall, bei denen die Tumoren bei horizontaler Lage beträchtlich, ja zum grössten Teil zurückgingen. Wurde dann das horizontale Bein gar hochgehoben und damit der Abfluss direkt begünstigt, so erfolgte weitere Abschwellung. Es liegen also hier die Verhältnisse ganz ähnlich wie bei den Krampfadern. Wenn auch seltener, findet sich derselbe Vorgang auch an der oberen Extremität, wo z. B. in dem Fall von Sutter$_4$ bei erhobenem Arm der Geschwulstumfang sofort um 1 cm abnahm.

Besonders günstig dagegen liegen die Abflussverhältnisse bei Angiomen am Kopf, wo bei jeder gewöhnlichen Körperhaltung der Abfluss in der Richtung der Schwerkraft erfolgt. So hatte in dem Fall von Strauch die im Masseter gelegene Geschwulst nur einen geringen Umfang und bereitete weder tags noch nachts ihrem Träger irgend welche Schmerzen. Nur wenn derselbe sich bückte oder einen engen Kragen trug, nahm die Geschwulst unter einer schmerzhaften Spannung bedeutend zu.

Dieser unter natürlichen Verhältnissen erfolgende Volumenswechsel lässt sich auch durch künstliche Mittel hervorrufen, ja quantitativ noch steigern. So berichtet Strauch, es durch Abbildungen erläuternd, dass, wenn er seinem Patienten ein Tuch fest um den Hals legte, die Geschwulst innerhalb weniger Minuten mehr als die doppelte Grösse erreichte und eine pralle Härte annahm. Nach Entfernung des Tuchs behielt der Tumor die erreichte Grösse zunächst bei, um erst innerhalb mehrerer Stunden zu seiner gewöhnlichen Form wieder abzuschwellen. Die lange Dauer dieses Regulierungsvorganges erklärt sich wohl durch Kompression der abführenden kleinen Venen, Bildung von Ventilverschlüssen etc. Bei der Exstirpation konnte auch kein Zusammenhang mit einem grösseren Gefäss nachgewiesen werden.

Am besten eignet sich wohl für derartige Versuche eine elastische Gummibinde. Im Sinn der B i e r'schen Stauung proximal vom Angiom angelegt, müsste sie bei den kompressiblen Tumoren eine Volumensvermehrung bewirken — praktisch wurde es bisher nicht ausgeführt. Im Sinne der E s m a r c h'schen Blutleere angelegt, bewirkt die Gummibinde, die das Glied in sich deckenden Touren in proximaler Richtung einwickelt, analog, nur viel stärker als der Fingerdruck, Verschwinden oder Abschwellung des Muskelangioms, ein Zustand, der durch eine cirkuläre Binde an der Wurzel des Gliedes für längere Zeit erhalten bleiben kann (Fall von M a g o n i). Jedenfalls hat die Esmarch'sche Binde, da sie intensiver wirkt als blosser Händedruck und bequem eine vergleichende Messung gestattet, eine nicht geringe Bedeutung für die sichere Diagnose der Kompressionsfähigkeit eines Tumors und damit auch des Muskelangioms.

Leider fehlt nun aber, — nach den Angaben der Autoren zu schliessen — wie wir schon oben erwähnt haben, dieses Symptom in der Mehrzahl der Fälle. In einem Teil der Fälle, wo es als fehlend erwähnt wird, war es vielleicht doch vorhanden, nur ohne Anlegung der Esmarch'schen Binde nicht sicher festzustellen. Zweifellos fehlt es aber in vielen Fällen vollständig. Wie erklärt sich das? Einmal aus dem tiefen Sitz, sodass ein kleiner Volumenswechsel sich dem Gefühl gar nicht und kaum der Messung bemerklich macht. Zweitens aus der starken Entwickelung eines derben, narbigen, vielleicht sogar verkalkten Zwischengewebes, das an Masse das eigentlich kavernöse Gewebe weit übertreffen kann; mitunter bestehen nur kleine Einsprengsel des letzteren in einem dicken Bindegewebspanzer, und auch hier sind die Hohlräume oft noch mit Thromben und Phlebolithen ausgefüllt. Drittens schliesslich lassen das Symptom vermissen diejenigen Angiome, die nicht der kavernösen, sondern der einfachen oder hypertrophischen Form angehören.

Zusammenfassend will ich bemerken, die Kompressibilität der Muskelangiome ist ein Symptom, das sich in vollkommener Ausbildung nur in seltenen Fällen findet. Bei sorgfältiger Untersuchung wird es aber in geringem Grade ziemlich oft gefunden werden und dann einen wichtigen Fingerzeig für die Diagnostik geben. Fehlen des Symptoms schliesst ein Muskelangiom keineswegs aus.

Ich komme jetzt zu einer Reihe seltener Symptome, die aber doch gelegentlich erwähnt werden. Da ist zunächst die P u l s a t i o n. Meist überhaupt nicht, in einer Anzahl von Fällen als nicht vor-

handen erwähnt, finde ich nur in dem Fall von Liston darüber eine positive Angabe. Zwar war bei dem 10jährigen Knaben, als er in die Behandlung des Autors kam, in dem hühnereigrossen elastischen Tumor, der im oberen Teil der rechten Kniekehle sass, keine Pulsation und auch kein auskultierbares Geräusch wahrzunehmen, wohl aber unter dem Tumor der Puls der Arteria poplitea. Doch heisst es in der Anamnese, dass vor 9 Jahren, also bei dem einjährigen Kinde, der kleine Tumor zuerst bemerkt wurde, und dass ein Jahr später das Kind einem Chirurgen gezeigt wurde. „Damals, sagt man, habe die Geschwulst die Grösse eines Truthenneneis gehabt, zeigte bei Druck eine elastische Konsistenz und war der Sitz sehr deutlicher Pulsation; aber man hörte dabei kein Geräusch". Man sieht, dieser einzige Fall von Pulsation steht auf sehr schwachen Füssen. Denn anscheinend handelt es sich nur um einen Bericht der Mutter über eine Erscheinung, die 8 Jahre zurückliegt. Ich glaube, dass aus dem Bericht von Liston mit grösster Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass es sich nur um einen mitgeteilten, fortgeleiteten Puls handelte.

Solche mitgeteilte Pulsation wäre absolut nichts Auffallendes in Fällen, wo — wie z. B. in denen von Riethus[1] oder Nast-Kolb — die Arterien vom Tumorgewebe ganz umwuchert waren; trotzdem fehlen hier entsprechende Angaben. Das rührt vielleicht daher, dass die Arterien meist viel weniger von den Geschwulstmassen umwachsen werden als z. B. die Nerven. Jedenfalls blieben die grossen namhaften Arterien immer selbständige anatomische Gebilde. Und die kleineren Arterien, die eventuell an der Angiombildung teilnehmen, erleiden Wandverdickungen mit Verengerung des Lumens, die sie zur Entwicklung einer irgendwie erheblichen Pulsation unfähig machen. Eine echte Pulsation kommt also dem Muskelangiom nicht zu, ja sie spricht, wenn sie bei einem anscheinend im Muskel gelegenen erektilen Tumor gefunden wird, mit Sicherheit gegen ein Muskelangiom und für ein Aneurysma arteriosum oder arterio-venosum, ein Punkt, den besonders Germe betont hat. Entgegengesetzte Angaben, z. B. von Rigaud, beruhen auf einem Irrtum. Im übrigen unterscheiden auch die französischen Autoren meist scharf zwischen der „Expansion" = der Eigenpulsation und der „Impulsion" = der fortgeleiteten Pulsation.

Gleichfalls im Gegensatz zum Aneurysma fehlen dem Muskelangiom Gefässgeräusche. Jedenfalls finde ich in keinem Falle, wo

von dem Hörrohr Gebrauch gemacht wurde, positiv lautende Angaben. Germe schreibt zwar, dass bei einem kavernösen Muskelangiom mit grosser Gefässerweiterung auch einmal, wenn auch sehr selten, ein Gefässgeräusch gehört werden kann, ohne sich aber bei dieser Behauptung auf einen entsprechenden Fall stützen zu können. Theoretisch möchte ich es allerdings auch nicht für ganz ausgeschlossen halten, besonders wenn bei kompressiblen Tumoren durch Druck des Hörrohres oder der Finger beim Entweichen des Blutes Strömungen entstehen.

Ein Symptom, das dagegen sicher gestellt ist, wenn es auch äusserst selten angetroffen wird, ist eine Art Krepitation. Es ist ein merkwürdiges Phänomen, für dessen Zustandekommen mehrere Bedingungen erfüllt sein müssen, erstens das Vorhandensein von mehreren Phlebolithen, ein keineswegs seltenes Vorkommnis, sodann das Fehlen von dicken Bindegewebsschichten, und drittens eine vollkommene oder wenigstens hochgradige Entleerbarkeit des Tumors. Diese Bedingungen fanden sich nur erfüllt in dem Fall von Magon:

Hier handelte es sich um ein etwa hühnereigrosses Angiom bei einem 12jährigen Mädchen, das im Zeigefingerbündel des Flexor digitorum superficialis sass. Weich, teigig, nicht pulsierend liess sich die Geschwulst fast völlig wegdrücken. Es zeigte sich dann eine leichte Krepitation ähnlich der, wie sie manche Reiskörperchen-Cyste aufweist. Der Finger konnte dann in ziemlicher Tiefe eine Serie von kleinen harten runden Körperchen fühlen, die einen getrennt von den anderen. Unter der Esmarch'schen Binde verschwand der Tumor so vollständig, dass es ohne diese krepitierenden Steine schwierig gewesen wäre, seinen bisherigen Sitz zu erkennen. In dem operativ gewonnenen Präparat fanden sich 5—6 kirschkerngrosse Steine.

Ist die Verdrängbarkeit auch eine Conditio sine qua non für das Zustandekommen einer Krepitation der Phlebolithen, so ist es doch sehr wohl möglich, dieselben auch ohne eine Krepitation festzustellen durch blosse Betastung eines nicht oder nur wenig komprimierbaren Tumors. Natürlich müssen dieselben dann eine gewisse Minimalgrösse haben und dürfen nicht zu tief liegen. Dass es aber dann ganz gut möglich ist, zeigt der Fall von Bayha und die beiden Fälle von Putti. In dem ersteren Falle fanden sich nachher im Präparat mehrere Phlebolithen, 3 hirsekorngrosse, einer von Erbsengrösse; dieser war vorher unter der Haut des Vorderarmes bei tieferem Eindringen als beweglicher, aber nicht frei

verschieblicher Körper getastet worden. In den beiden Fällen von Putti konnte dieser Autor, wenn er mit der flachen Hand unter einem gewissen Druck über die Wadengegend strich, unregelmässig zerstreute, in die Weichteile eingesprengte, körnige, härtere Körperchen innerhalb der pastösen Konsistenz des Wadentumors wahrnehmen. In beiden Fällen bestätigte das operativ gewonnene Präparat das Vorhandensein mehrerer Phlebolithen. Jedenfalls soll man an dieses Symptom denken. Dann würde es vielleicht möglich sein, in noch mehr Fällen die etwa vorhandenen Phlebolithen schon zu fühlen.

Zum Glück besitzen wir jetzt noch ein anderes Mittel die keineswegs seltenen und äusserst charakteristischen Phlebolithen wahrzunehmen, die Röntgenaufnahme, die uns selbst da sicheren Aufschluss giebt, wo eine Palpation der kleinen Kerne in dem tiefsitzenden und unnachgiebigen Tumor ausgeschlossen ist. Ausser den bereits aufgezählten Fällen fanden sich z. B. nachher in dem durch die Operation gewonnenen Präparat Phlebolithen (Angiolithen) in den Fällen Muscatello$_3$, Campbell de Morgan$_1$, Honsell, Meyer$_1$, Bajardi, Rigaud$_3$, Reclus et Magitot$_2$. Aber in allen diesen waren die hirsekorn- bis bohnengrossen Kerne nicht zu fühlen gewesen, und ein Röntgenbild war nicht gemacht worden. So wurde denn bei allen erwähnten Fällen dieses Symptom nicht diagnostisch verwertet, was meist eine Fehldiagnose zur Folge hatte. Angewendet wurde die Röntgenuntersuchung bisher nur in den Fällen von Bayha$_3$, Mahar, Kirmisson, Putti$_1$ und $_2$, Nast-Kolb, in meinem 5. Fall sowie bei der Nachuntersuchung des Honsell'schen Falles, davon mit positivem Erfolg bei den letzten 6 Fällen. In dem Falle von Mahar führte allerdings gerade die Röntgenuntersuchung auf eine falsche Fährte, indem der einem Muskelangiom des Pronator quadratus angehörige Phlebolith wegen des dem Knochen adhärenten Schattens zur Diagnose eines Knochentumors Veranlassung gab.

Der erste Autor, der auf die Bedeutung der Röntgenphotographie für die Diagnose eines Muskelangioms hinwies, war Kirmisson, dessen Arbeit mir aber leider nicht zugänglich war; neuerdings hat Putti wieder darauf hingewiesen. Auch ich möchte den grossen diagnostischen Wert des Röntgenbildes von neuem betonen, welches bei dem fakultativen Charakter aller Symptome, in gewissen Fällen die Diagnose mit einem Schlag klären kann, da die erwähnten Erscheinungen keinem anderen Tumor zukommen. Allerdings genügt

nicht der Befund von irgend welchen unregelmässig gestalteten Schatten im Röntgenbild. Verkalkungen und Verknöcherungen, die entsprechende Schatten geben, kommen auch bei anderen Muskelerkrankungen vor; das bekannteste Beispiel ist die Myositis ossificans. Aber auch Osteome, Chondrosarkome, vom Periost ausgehende Osteosarkome können ähnliche Schatten geben. Ja auch in Muskelangiomen kommen Veränderungen vor, die auch im Röntgenbilde ihre Schatten geben, aber keineswegs charakteristisch sind, nämlich Verkalkungen und Verknöcherungen der Zwischensubstanz. Am weitesten ging die Knochenbildung im Bindegewebsstroma bei dem als „Angioma cavernosum ossificum primitivum" im Gastrocnemius veröffentlichten Fall von Margarucci[1]. Auch in dem Kirmisson'schen Fall, wo gleichfalls die dicke Wadenmuskulatur erkrankt war, scheint es sich — nach dem Titel der Arbeit zu schliessen — im wesentlichen um Verkalkungen im Stroma gehandelt zu haben. Auch in dem früher von Honsell veröffentlichten Fall, den ich jetzt — 6 Jahre später — nachuntersucht habe, finden sich im Röntgenbilde derartige unregelmässige, wie ausgefressen aussehende Schatten, die wohl als Kalk- bezw. Knochenspangen aufzufassen sind, die im Stroma des Tumors liegen und mit dem Femur in keiner Verbindung stehen (Taf. VI).

Das für das Muskelangiom Charakteristische und was allein zu dieser Diagnose berechtigt, sind nur die Phlebolithen. Diese geben im Röntgenbilde kreisrunde, isoliert liegende Schatten von Hirsekorn- bis Bohnengrösse, am häufigsten aber von Erbsengrösse, welche meist eine koncentrische Schichtung erkennen lassen, und zwar einen helleren Kern und eine dunklere Rinde. Es empfiehlt sich, zu ihrer Feststellung nicht grosse Uebersichtsbilder vom ganzen Ober- oder Unterschenkel zu machen, sondern sich mit einer oder mehreren Blendenaufnahmen eines kleineren Bezirks zu begnügen. Was für charakteristische Bilder da entstehen können, zeigen die Abbildungen auf Taf. VI. Um zu eruieren, was für Faktoren auf die Phlebolithen-Bildung Einfluss haben könnten, habe ich mir die betreffenden Fälle auf einige Punkte hin angesehen. Das Alter ist offenbar ohne Einfluss; denn schon bei einem fünfjährigen Kinde wurden sie gefunden. Am ehesten, hatte ich geglaubt, müsste man bei recht langem Bestehen der Angiome diese Venensteine finden können, da doch die Bildung derselben und die Verkalkung eine gewisse Zeit erfordern muss. Doch fand ich diese Annahme nicht ganz bestätigt; denn wenn auch die Mehrzahl schon ein recht bedeutendes

Alter hatten, so waren doch einige Tumoren darunter, die von ihren Besitzern erst vor 2, 3, 4 Jahren bemerkt worden waren. Trotzdem glaube ich, wird man sie eher bei einem Angiom von langer Dauer erwarten dürfen als bei einem relativ jungen. In den 2 Fällen, wo ich sie gefunden habe, in meinem 5. Fall und dem von mir nachuntersuchten Honsell'schen Fall bestand die Geschwulst 9 bezw. 12 Jahre. Bezüglich des Sitzes der phlebolithenhaltigen Geschwülste konnte ich ebenso häufig die obere wie die untere Extremität angegeben finden. Während in ersterer fast ausschliesslich die Muskeln des Vorderarms befallen waren, wurden sie in der unteren Extremität weitaus am häufigsten in der dicken Wadenmuskulatur gefunden.

Habe ich, um die Phlebolithen nach ihren verschiedenen klinischen Aeusserungen im Zusammenhange besprechen zu können, schon das modernste diagnostische Hilfsmittel, die Röntgenaufnahme, vorweggenommen, so muss ich jetzt noch einmal zur Palpation zurückkehren; denn ihre diagnostische Bedeutung ist noch keineswegs erschöpft.

Um einen Muskel als den sicheren Sitz und wahrscheinlichen Ausgangspunkt anzusprechen, genügt es nicht, dass der Sitz des Tumors mit dem uns bekannten Verlauf eines Muskels zusammenfällt, sondern wir müssen auch nach Möglichkeit alle übrigen Gebilde, die sich in dieser Region befinden, ausschliessen können. Wie die Beteiligung von Haut und Unterhaut ausgeschlossen wird, habe ich oben besprochen. Jetzt gilt es noch einen direkten Zusammenhang mit Gefässen und Nerven sowie besonders mit dem Knochen — das Periost ist ein wichtiger Ausgangspunkt für Tumorbildungen aller Art — auszuschliessen. Dass er nicht vom Knochen ausgeht bezw. mit diesem verwachsen ist, davon überzeugen wir uns bei schlaffer Muskulatur. Dann ist stets — bei den verschiedenen Muskeln und je nach der Grösse des Tumors und dem Grad, in welchem das Individuum seine Muskeln zu entspannen vermag, natürlich verschieden — eine seitliche Verschiebung des Tumors auf der Unterlage möglich, während dieselbe in der Längsachse des Muskels nicht oder nur minimal möglich ist. Zu diesem negativen Beweis kommt als positiver dafür, dass der Tumor auch wirklich im Muskel sitzt, hinzu, dass bei Kontraktion des betreffenden Muskels der Tumor alsbald unbeweglich wird und keinerlei Verschiebung mehr zulässt. Gleichzeitig wird die Konsistenz des Tumors härter, und häufig nimmt auch noch sein Volumen zu. Damit ist der intramuskuläre

Sitz des fraglichen Tumors sichergestellt.

Zum Schluss möchte ich noch einen wichtigen Punkt in der Symptomatologie des Muskelangioms besprechen, der in der letzten Zeit immer mehr die Aufmerksamkeit der Autoren gefunden hat, die sehr beträchtliche Funktionsstörung, die in den meisten Fällen das Muskelangiom schliesslich hervorruft und das nur wenige ganz missen lassen. Ich habe den Eindruck, als ob das Angiom gegenüber den anderen muskulären Geschwülsten thatsächlich die Funktion des Gliedes stärker beeinträchtigte.

Wie ich schon oben bei Behandlung des Schmerzes erwähnt habe, machen viele Muskelangiome bei Ruhelage ihrem Träger keine Schmerzen, sondern erst bei bestimmten Bewegungen, meist bei denen. bei welchen der Muskel seine grösste Längenausdehnung erreicht, also z. B. bei Sitz des Tumors in der Wade treten sie erst auf bei völliger Streckung im Knie und Dorsalflexion des Fusses, bei Sitz im Quadriceps erst bei stärkerer Beugung im Kniegelenk. Die einfache Folge ist, dass die Patienten solche ihnen schmerzhafte Bewegungen vermeiden lernen; das führt zur aktiven Bewegungsbeschränkung und schliesslich auch zur passiven, indem die Patienten allen Bewegungsversuchen die stärksten Kontraktionen entgegensetzen in dem Bestreben, den Gelenken die Stellung zu geben, in der sie am wenigsten Schmerzen empfinden. Dadurch entstehen allmählich Kontrakturen in den Gelenken, zumal ja das Muskelangiom selbst durch Ausschaltung der Elasticität des Muskels in der erkrankten Partie und durch die mit ihm einhergehenden narbig-fibrösen Processe zu einer Verkürzung des Muskels führt. Die Kontraktur in dem einen Gelenk bedingt dann oft kompensatorische Gelenkstellungen in den benachbarten, und so resultieren — vielleicht durch ein ganz kleines Angiom verursacht — schwere Deformitäten ganzer Glieder.

Die Bewegungsbeschränkung ist natürlich graduell sehr verschieden. Von einer gewissen Gêne bei gewissen Bewegungen (Demarquay, Le Dentu, Magon, Muscatello [3]) bis zu den weitestgehenden Störungen im Gebrauch der ganzen Extremität. Letztere treten am ehesten an der unteren Extremität auf (Riethus [1], Putti [2], Nast-Kolb), sodass die Patienten nur noch mit Stock oder Krücke gehen können oder ganz ans Bett gefesselt werden. Ueberhaupt sind sie am Bein häufiger und richten sich natürlich in ihrer Art nach dem Sitz des Tumors. Beim Sitz in der Quadricepsmuskulatur findet sich oft Unmöglichkeit das Knie stärker zu beugen und dementsprechend Gehstörungen (Bayha [4], Eve [1], Hardouin).

Beim Sitz in der Hinterseite des Oberschenkels kann das Knie nicht ganz gestreckt werden, und Hinken ist die Folge (Honsell, Keller, mein 2. Fall). Sitzt der Tumor in der dicken Wadenmuskulatur, so beeinflusst er meist die Bewegung in den beiden anliegenden Gelenken, indem er vollständige Streckung des Knies und Dorsalflexion des Fusses in gleicher Weise unmöglich macht (Riethus$_1$, Petersen$_1$, Margarucci$_1$, Putti$_1$, Putti$_2$, Nast-Kolb, mein 5. Fall). An der oberen Extremität kann Sitz des Tumors im Biceps brachii wie in meinem ersten Fall und Sitz im Vorderarm (Supinator longus: Sutter$_4$) den Ellbogen in gleicher Weise streckunfähig machen. Sitz im Latissimus dorsi und Trapezius kann tiefe Atmung unmöglich machen (Bayha$_2$), Sitz in der Zunge Sprechen und Kauen erschweren. Bei Sitz in einem Augenmuskel wird das Auge bei angestrengtem Sehen leicht gereizt (Bossalino). So können die verschiedensten Bewegungsbeschränkungen im Gefolge des Muskelangioms auftreten.

In einigen Fällen braucht man nach diesen erst garnicht zu suchen durch Prüfung der Motilität, sondern sie drängen sich dem Auge geradezu auf als Zwangsstellungen und Kontrakturen, kurz als Deformierungen. Am häufigsten und auffallendsten zeigt sich eine ausgesprochene, mitunter extreme Spitzfussstellung bei Befallensein des Gastrocnemius, Soleus, oder der langen Flexoren (Le Dentu, Riethus$_1$, Petersen$_1$, Putti$_1$, Putti$_2$, Nast-Kolb). Kontrakturen des Kniegelenks zeigten die Fälle von Honsell, Keller, Margarucci$_1$, Nast-Kolb, sowie mein 5. Fall. Das Fussgelenk war ausserdem noch in einigen Fällen im Sinne einer leichten Varus- oder Valgusstellung des Fusses beeinflusst. Bei Putti$_2$ hatte das Befallensein der Glutäalmuskulatur noch eine Abduktionsstellung im Hüftgelenk zur Folge. Bei Demarquay, Sutter$_4$ und in meinem 1. Fall bestand Beugestellung im Ellbogen. Die Bedeutung dieser Deformierungen für die Diagnose eines Muskelangioms einerseits, sowie für die Orthopädie andererseits, indem sie einen weiteren Beitrag liefert zur Frage der durch Neubildungen bedingten Deformitäten, hat besonders Putti hervorgehoben.

Ein wichtiges Hilfsmittel der Diagnostik ist noch bisher nur selten angewandt worden, die Probepunktion, anscheinend zielbewusst nur in den ersten 3 Fällen von Bayha, jedesmal mit dem Erfolg, dass flüssiges reines Blut mit der Punktionsspritze entleert wurde. In dem Fall von Sutter$_5$ und dem von Meyer$_2$ (bei

letzterem erst während der Operation) wurde sie vorgenommen wegen der Annahme eines kalten Abscesses. Auch in meinem 1., 3. und 5. Falle wurde sie ausgeführt. Ueberall hatte sie den Erfolg, dass das in der Punktionsspritze aspirierte Blut einen kalten Abscess oder eine Cyste ausschliessen liess. Aber ich meine, auch nach der positiven Seite hin giebt sie uns wichtige diagnostische Hinweise. Gewiss, auch durch Anstechung eines Gefässes, einer Vene, kann Blut aspiriert werden. Erhält man aber auch aus anderen Stellen des Tumors durch Vorschieben oder Zurückziehen der Punktionsnadel immer noch Blut oder auch bei wiederholten Punktionen, so ist die Herkunft aus Gefässen auch bei einem reichlich vaskularisierten Tumor unwahrscheinlich, sondern dann handelt es sich um ein Hämatom oder ein Aneurysma oder um ein Hämangiom. Kann man auf Grund der anderen Symptome die beiden ersten Erkrankungen ausschliessen, so spricht diese blutbringende Probepunktion mit grösster Wahrscheinlichkeit für ein Hämangiom. Auch die mikroskopische Untersuchung des Punktionsblutes kann nützlich sein. Sind die Blutkörperchen alle noch intakt und wohlgeformt, so beweist das, dass eine ständige Kommunikation zwischen dem Tumor und dem Gefässsystem besteht; Deformierung der Blutkörperchen und Auftreten von Involutionsformen und Zerfallsprodukten beweist das Gegenteil. und man wird entweder an ein von der Cirkulation abgeschlossenes Angiom oder an ein Hämatom denken müssen.

Am Schluss dieser Besprechung der Symptomatologie kann ich ein Symptom nicht unerwähnt lassen, das ebenso merkwürdig wie anscheinend extrem selten ist, ich meine eine wahre Hypertrophie der ganzen befallenen Extremität, ein partieller Riesenwuchs eines Gliedes. Bei Durchsicht der ganzen einschlägigen Litteratur habe ich jedenfalls nichts gefunden, was den Veränderungen entspricht, wie sie in meinem 5. Fall oben beschrieben sind. Eine Verlängerung des befallenen Beins um $5^1/_2$ cm, die sich auf Ober- und Unterschenkel verteilt, sowie eine dieser Längen- entsprechende Dickenzunahme der Knochen und Weichteile ist jedenfalls bei Muskelangiom noch nicht beobachtet worden. Ein derartiges Auftreten von Hyperostose und vermehrtem Längenwachstum kannte man bisher nur bei jugendlichen Individuen, deren Knochendiaphysen durch einen nach akuter Osteomyelitis zurückgebliebenen Sequester in einen Zustand chronischer Entzündung versetzt waren. Auch andere Entzündungsreize, z. B. Fremdkörper, können gelegentlich ähnlich wirken. Nichts von alledem liegt hier vor. In un-

serem Falle ist die Hypertrophie wohl nur so zu erklären, dass durch das diffuse Muskelangiom, dessen Ausbreitung vielleicht viel grösser war, als klinisch nachgewiesen werden konnte, mit seinem gewaltigen Blutreichtum der Knochen — und auch die Weichteile — bei dem noch jugendlichen Mädchen in einen Zustand dauernder Ueberernährung versetzt wurde, die einerseits eine Steigerung der Knorpelwucherung bei der endochondralen Ossifikation und damit ein excessives Längenwachstum bewirkte, andrerseits eine verstärkte periostale Apposition und damit ein vermehrtes Dickenwachstum. Auf diese Weise kam es zu einem partiellen Riesenwachstum der betroffenen Knochen und einer entsprechenden Hypertrophie der Weichteile. Voraussetzung für das Zustandekommen einer derartigen Entwicklung ist einmal eine noch nicht zustandegekommene Verknöcherung der Epiphysenknorpel, also jugendliches Alter, andrerseits eine genügende Ausdehnung der angiomatösen Veränderungen, die im Stande ist, einen Zustand dauernder Ueberernährung zu gewähren. Wo diese Voraussetzungen erfüllt sind, da gelingt es vielleicht bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit, auch bei anderen Fällen von diffusem Muskelangiom die eben beschriebenen Erscheinungen, wenn auch vielleicht nicht so ausgesprochen, nachzuweisen. Bis dahin behält die beschriebene Erscheinung den Charakter eines sehr interessanten, aber diagnostisch nicht weiter zu verwertenden Unikums.

Was die klinische Diagnose des Muskelangioms anbelangt, so sind sich alle Autoren darüber einig, dass dieselbe äusserst schwierig sei; ja einige gehen so weit, zu sagen, dass es überhaupt nur in seltenen Ausnahmefällen möglich sei, dieselbe zu stellen. Das ist nun sicher zu viel gesagt. Denn wie eine Durchsicht der Litteratur zeigt, ist sie in einer Reihe von Fällen (etwa 12mal) richtig gestellt worden. In dem von Magon veröffentlichten Falle, wo sie von Tillaux gestellt wurde, und in dem von Putti$_2$, wo sie für Unterschenkel und Fuss richtig gestellt wurde, gaben allerdings angiomatöse Veränderungen in der Haut der Nachbarschaft einen wichtigen diagnostischen Fingerzeig. Von Campbell de Morgan wurde ein eingekapselter erektiler Tumor, von Nast-Kolb eine kavernöse Geschwulst des Unterschenkels diagnosticiert. Von seinen 3 Fällen berichtet Pupovac, dass Gussenbauer in allen 3 Fällen im Stande war, sie klinisch zu diagnosticieren, in dem zweiten Fall specialisiert als Lipoma fibrosum teleangiektoides.

Kirmisson stellte die richtige Diagnose auf Grund des Röntgenbildes. Schliesslich wurde sie in Sutter's 4. Fall von de Quervain und in meinem 3., 4. und 5. Fall von mir richtig gestellt.

Diese Zahl von 12 Fällen ist nicht gross im Verhältnis zu derjenigen, wo eine Fehldiagnose von dem Autor angegeben wird (25) und der jedenfalls viel grösseren Anzahl von undiagnosticiert gebliebenen Muskelangiomen, wo die Autoren diesen Punkt überhaupt nicht erwähnt haben. Ein Ueberblick über diese Fehldiagnosen ist aus dem Grunde nicht uninteressant, weil daraus ohne Weiteres hervorgeht, welche Affektionen am ehesten differentialdiagnostisch in Betracht kommen und am liebsten zu Verwechslungen Anlass geben:

Nicht weniger als 6mal wurde ein tuberkulöser kalter Abscess diagnosticiert (Bayha 2, Sutter 5, Meyer 2, Bajardi 4, Pantaleoni, Hardouin). Hier gab meist Konsistenz des Tumors und Fluktionsgefühl den Ausschlag. Alessandri diagnosticierte eine Lymphocele, resp. ein cystisches Lymphangiom. In der Mehrzahl der Fälle wurden solide Neubildungen angenommen, so von Liston ein solider Tumor im Muskel ohne nähere Bezeichnung. Häufig wurde an ein Lipom gedacht (Holmes Coote, Muscatello 1, Muscatello 3, Petersen 2 Putti 2 [bezüglich des Glutäaltumors]).

Hier war ausser der Konsistenz meist die unregelmässige, höckrige oder gelappte Oberfläche die Veranlassung. Reclus et Magitot diagnosticierten ein Muskelsarkom. Verhältnismässig oft wurde auch die Diagnose auf ein Neurom bezw. eine Neurofibromatose gestellt, wozu ausser dem Sitz des Tumors in der Nähe eines grossen Nerven besonders das Hervortreten des Schmerzes im klinischen Bilde die Veranlassung gab (Demarquay, Le Dentu, Honsell, Putti 1).

Von selteneren Tumoren wurden diagnosticiert: eine Knochengeschwulst von Mahar, der durch die falsche Deutung eines Phlebolithenschattens im Röntgenbild dazu veranlasst wurde; ein Dermoid der Bauchdecken von Warneck.

Auch weiter abliegende Diagnosen wurden gestellt: So war im Fall von Auvray, wo ein Angiom im Vastus internus sass, eine Kniegelenksentzündung vorgetäuscht worden, wahrscheinlich durch die Schmerzen, Bewegungsbeschränkung und eine sekundäre Gelenkversteifung. Zu einer merkwürdigen Verwechselung hatte das Angiom in dem Falle von Meyer 1 geführt, nämlich zur Annahme eines phlegmonösen Abscesses; erst die Incision stellte hier die wahre Natur der Schwellung klar.

Wie diese Aufstellung zeigt, ist die Möglichkeit zu Verwechslungen mit allen möglichen im Muskel oder in seiner nächsten Um-

gebung sich abspielenden Erkrankungen gross. Und jedenfalls in vielen dieser Fälle waren es wichtige Anhaltspunkte, welche die Autoren zu ihrer Diagnose veranlassten.

Die Diagnose eines primären Muskelangioms muss sich auf die Feststellung zweier Thatsachen stützen, erstens darauf, dass der Muskel Sitz und Ausgangspunkt des Tumors ist, und zweitens, dass in Erwägung aller Symptome und der Anamnese die angiomatöse Natur desselben mindestens wahrscheinlich wird.

Die Diagnose Muskeltumor ist wenigstens in den meisten Fällen nicht schwer. Verschieblichkeit der Haut über dem Tumor, die Möglichkeit sie in Falten abzuheben sichern die Unabhängigkeit des Tumors von seiner Bedeckung, Haut und Unterhaut. Bestehen ein oder mehrere Naevi, so ist, um den Muskel als primären Sitz des Angioms ansprechen zu können, erforderlich, dass Haut und Unterhaut wenigstens über dem Tumor intakt sind oder, wenn auch sie angiomatös erkrankt sind, der sichere anamnestische Nachweis, dass die Geschwulst in der Tiefe schon lange bestanden habe, ehe die Haut mitergriffen wurde. Praktisch wird das nur in extrem seltenen Fällen von Bedeutung werden; denn wie selbst „bösartige" Fälle, wie z. B. der von Nast-Kolb, zeigen, wuchern die Muskelangiome eher in alle anderen Gewebe in die Tiefe wie in die Breite, ehe sie auf die Haut übergreifen. Jedenfalls fanden sich selbst hier nur an einzelnen Stellen kleine, erbsengrosse Angiomgewebsteile im Unterhautfettgewebe, während die Oberhaut noch völlig intakt war.

Die Unabhängigkeit von der Unterlage, den Knochen, wird festgestellt durch quere Verschieblichkeit des Tumors bei erschlafftem, durch Immobilisation bei kontrahiertem Muskel. Freilich wird dieser Nachweis nicht immer genügen, um auch einen Zusammenhang mit Gefässen und Nerven, sowie den Ausgang vom intermuskulären Fettgewebe sicher ausschliessen zu können.

Die Begrenzung des Tumors und sein Verhalten bei Kontraktion verschiedener in Betracht kommender Muskeln wird auch meist eine genaue topographische Diagnose gestatten.

Die eigentliche Schwierigkeit beginnt erst mit der Diagnose der Natur des Tumors. Wie die Besprechung der Symptomatologie zeigt, sind viele Symptome uncharakteristisch und die charakteristischen leider sehr inkonstant. Gerade das Symptom, das bei der Untersuchung am eindeutigsten für den Angiomcharakter sprechen wird und das zu finden man von den kavernösen Angiomen der Haut und Unterhaut gewöhnt, um nicht zu sagen verwöhnt ist,

die Kompressibilität des Tumors, findet sich nur bei einer beschränkten Minderheit. Die beiden hauptsächlichsten anderen Charakteristika drängen sich dem Untersucher nicht auf, sondern müssen gesucht werden, der meist in Nestern vorhandene Blutgehalt mit der Punktionsspritze — am besten mehrmals —, die Phlebolithen, soweit sie sich nicht schon dem tastenden Finger darbieten, mit der Röntgenröhre; leider finden sich diese wundervoll charakteristischen Steine auch nur bei einer Minderheit von Fällen.

Alle anderen Symptome geben nur gewisse Anhaltspunkte, da sie, wenn sie nicht in bestimmten Kombinationen auftreten, nicht genügen, ja manchmal direkt irreführend wirken. Um aus dem bei Besprechung der Symptomatologie genau Ausgeführten nur einiges herauszugreifen, lässt irgend ein ungewöhnlicher Sitz nie ein Muskelangiom ausschliessen, während man allerdings bei Befallensein bestimmter Muskelgruppen, z. B. Quadriceps, Wade, Vorderarm, eher daran denken wird. Ein multiples Auftreten an zwei von einander getrennten Stellen schliesst, wenn es auch recht selten ist, keineswegs ein Muskelangiom aus. Ist eine mittlere Grösse der Tumoren von etwa Hühnereigrösse auch am häufigsten, so kommen Extreme nach der einen oder anderen Seite auch nicht selten vor; vor allem diffuse Angiome kennen keine obere Grenze. Die abtastbare Begrenzung ist häufiger unscharf als scharf. Die Konsistenz ist, für sich betrachtet, für die Diagnose nicht zu verwerten. Sowohl die ganz weichen, wie die harten Tumoren, selbst eine fast knochenharte Geschwulst werden nicht gegen den Angiomcharakter sprechen. Eine mässige Fluktuation ist ein ziemlich seltenes Symptom; ihr Vorkommen darf aber nie dazu verwendet werden, ein Angiom auszuschliessen oder auch nur unwahrscheinlich zu machen. Deutlich ausgeprägt, ist das Symptom allerdings sehr selten. Eine Volumenszu- und -abnahme, d. h. Erektilität und Kompressibilität, sind äusserst charakteristische Symptome und, wenn vorhanden, fast als ausschlaggebend für die Angiomdiagnose zu verwerten. Nur muss dieses Symptom durch Lageänderungen des Gliedes, Messungen, Anlegung der Esmarch'schen Binde auch gesucht werden. Fehlen dieser Erscheinung spricht nimmermehr gegen ein Angiom. Echte Pulsation, wenn fortgeleitete auszuschliessen sind, spricht mit Sicherheit gegen ein Muskelangiom und für ein Aneurysma, desgleichen auskultierbare Gefässgeräusche, es sei denn, dass sie beim schnellen Wegdrücken einer gut reducierbaren Geschwulst auftreten, weshalb sie dann als Strudelgeräusche gedeutet werden könnten. Krepitation

bei einem reducierbaren Tumor mit gleichzeitigem Fühlen von harten runden Körnern kann nur auf ein Angiom gedeutet werden. Phlebolithen palpiert oder auf der Röntgenplatte festgelegt, sind als ausschlaggebend für die Diagnose zu betrachten. Ergiebt eine wiederholte Probepunktion immer reines Blut, so ist das gleichfalls ein wichtiger diagnostischer Faktor. Sind dem Untersucher die hochgradigen Bewegungsbeschränkungen und Deformitäten der benachbarten Gelenke bekannt, die dabei vorkommen, so können sie ihm diagnostisch wertvoll sein, zumal im Verein mit den Druck-, Bewegungs- oder auch spontanen Schmerzen, die den Erkrankten in der überwiegenden Mehrzahl erst zum Arzt treiben. Schmerzlosigkeit spricht nie gegen ein Muskelangiom, findet sich vielmehr fast bei allen in den früheren Stadien. Entstehung ohne äussere Veranlassung, Bestehen von Geburt an ist eine angenehme anamnestische Bestätigung der thatsächlichen Verhältnisse. Irgend ein vorangegangenes Trauma, meist hinfälliger Art, darf nicht an einer sonst genügend gestützten Diagnose irre machen, ebenso wenig ein Entstehen erst in mittleren oder höheren Lebensjahren. Ein sehr langsames Wachstum durch Jahre und Jahrzehnte, häufig jahrelang ohne Beschwerden zu machen, ist bei dem Muskelangiom die Regel. Bei der diffusen Form kommt schliesslich auch ein etwas schnelleres Wachstum vor.

Wie wir sehen, sind gerade die charakteristischen Symptome recht inkonstant. Nur die Berücksichtigung aller einzeln nicht charakteristischen Symptome zugleich mit der Anamnese wird deshalb in den meisten Fällen die Diagnose gestatten. In den Fällen, wo die nur dem Muskelangiom zukommenden Eigenschaften fehlen — und das ist die Mehrzahl — wird man alle sonst möglichen Affektionen differentialdiagnostisch in Betracht ziehen müssen, um wenn möglich per exclusionem zur richtigen Diagnose zu gelangen. In den seltenen Fällen, wo der Tumor fluktuiert, wird man an alle Affektionen denken müssen, die im Muskel sitzend gleichfalls einen flüssigen Inhalt und infolgedessen Fluktuation zeigen. Sicherer Nachweis des Sitzes im Muskel lässt eine Lymphocele, ein cystisches Lymphangiom oder Hygrom sofort ausschliessen; denn diese Affektionen kommen wohl im subkutanen Gewebe, nie aber im Muskel vor. Dagegen sind Echinokokkencysten im Muskel nicht zu selten, jedenfalls häufiger als die Muskelangiome. Sie haben eine rundliche Form, eine derb elastische Konsistenz; sie sind meist langsam gewachsen und haben nur geringe Beschwerden verursacht; bei erschlafftem Muskel lässt sich

meist Fluktuation nachweisen. Die meist multipel auftretenden kleinen Cysticercus-Cysten haben kein klinisches Interesse, da sie wohl immer erst auf dem Sektionstische entdeckt werden. Bei einem deutlich fluktuierenden Tumor wird man — der Häufigkeit dieser Affektion entsprechend — meist immer zuerst an einen kalten Abscess denken. Nur in ganz seltenen Fällen entwickelt sich ein solcher primär im Muskel als Ausdruck einer Muskeltuberkulose. Meist stammt derselbe von einem Knochenherd; diesen gelingt es häufig durch Betastung oder durch das Röntgenbild festzustellen. Ausserdem wird man bei Verdacht in dieser Richtung nach anderen Zeichen von Tuberkulose am Körper suchen sowie die Vorgeschichte und die hereditären Verhältnisse des Kranken berücksichtigen. Vor einer Verwechslung mit einem frischen Hämatom wird das bei letzteren immer kurz vorhergegangene Trauma schützen. Liegt aber das Trauma länger zurück, so tritt sehr bald Gerinnung und Organisation ein, und damit verschwindet die Fluktuation. Ist die fragliche fluktuierende Geschwulst deutlich reducierbar, so schwindet jeder Zweifel an der Angiomdiagnose, da dieses Symptom keiner von den aufgezählten Processen zeigt.

Den entscheidenden Aufschluss über ihre Natur giebt bei diesen fluktuierenden Geschwülsten die Probepunktion. Bei Echinococcus erhält man in der Punktionsspritze eine wasserklare Flüssigkeit, in der häufig der Nachweis von charakteristischen Haken und von Bernsteinsäure gelingt. Bei einem kalten Abscess wird der genügend charakterisierte tuberkulöse Eiter gewonnen. Ein Hämatom liefert zwar in frischem Zustande — vor Eintritt der Gerinnung — auch flüssiges Blut, bei dem aber schon früh das Auftreten von Involutionsformen darauf hinweist, dass dasselbe in keinem Zusammenhang mehr mit der Cirkulation steht. Erhält man dagegen bei wiederholten Punktionen — eine einmalige Punctatio sicca spricht keineswegs dagegen — immer wieder flüssiges unverändertes Blut, so ist bei längerem Bestehen des Tumors und wenn ein frisches Trauma auszuschliessen ist, an der Angiomdiagnose kein Zweifel. Wie wir sehen, ist also gegenüber den eben besprochenen Affektionen die Differentialdiagnose nicht zu schwierig.

Anders liegt die Sachlage, wenn der Tumor nicht fluktuiert, nicht komprimierbar ist, kurz einen soliden Eindruck macht. Dann gilt es, ihn gegen die im Muskel vorkommenden soliden Tumoren abzugrenzen, Osteom, Chondrom, Fibrom, Lipom, Sarkom.

Das muskuläre Osteom ist durch seine Knochenhärte genügend

klinisch gekennzeichnet. Nur, wenn es sich um einen Befund handelt, wie ihn Margarucci[1] in seinem einzig dastehenden Falle beschreibt, wird eine Verwechslung mit einem Osteom möglich sein. Die lokalisierte Myositis ossificans und das alte verkalkte Hämatom sind auch dem Kapitel der Osteome zuzuzählen, und verdanken ihre Entstehung einem einmaligen oder chronischen Trauma. Abgesehen von diesem anamnestischen Moment und ihrer Knochenhärte sind sie durch ihre Gestalt, ihre Lokalisation mit Vorliebe in bestimmten Muskeln, genügend gekennzeichnet, um eine Verwechslung mit einem Muskelangiom unmöglich zu machen.

Reine Chondrome kommen im Muskel nicht vor, sondern entweder handelt es sich um Chondrosarkome oder um Jugendformen des muskulären Osteoms. Auch hier ist der Konsistenzunterschied entscheidend, um diese Tumoren von vornherein auszuschliessen.

Myome, die eher zu Verwechslungen Anlass geben könnten, kommen in den willkürlichen Muskeln kaum vor: sichere Rhabdomyome sind überhaupt nicht beschrieben, Leiomyome in ganz vereinzelten Fällen im Rectus abdominis, so dass man nur bei einer derartigen Lokalisation überhaupt an sie zu denken brauchte.

Auch das Vorkommen von Fibromen im Muskel ist höchst zweifelhaft. Meist handelt es sich nur um bindegewebige Narben nach Myositis oder Muskelruptur. Die Anamnese sowohl wie die Gestalt dieser fibrösen Narben werden einer Verwechslung mit Muskelangiomen leicht vorbeugen.

Myxome sollen rein nicht vorkommen; in den als solchen beschriebenen Fällen handelt es sich um Myxosarkome.

Bei allen diesen Tumoren ist es zweifelhaft, ob sie überhaupt im Muskel vorkommen. Jedenfalls sind sie aber so extrem selten, dass sie praktisch vernachlässigt werden können.

Dagegen können die Lipome differentialdiagnostisch grosse Schwierigkeiten machen. Wie oben besprochen, gleicht die Konsistenz der Angiome manchmal der der Lipome, noch häufiger aber ihre Oberfläche, die sich höckrig oder gelappt anfühlt, so dass der erste Gedanke der an ein Lipom ist. Das ist nicht auffallend, da wir wissen, dass gerade die peripheren Partien eines Muskelangioms häufig Fettgewebe enthalten. Lassen sich die dem Angiom charakteristischen Symptome nicht nachweisen, so wird nur nach dem klinischen Bild eine Diagnose nicht möglich sein. Nun sind aber die reinen intramuskulären Lipome noch viel seltener. Abgesehen von der Zunge, wo sie häufiger vorkommen, sind nur 10 oder 12

derartige Fälle beschrieben. Ausserdem treten sie erst in höheren Lebensjahren zwischen 40 und 50 auf. Einige sind auch als symmetrisch auftretend beschrieben, ganz analog der symmetrischen Lipomatose. Treffen die beiden letzteren Voraussetzungen nicht zu, so werden wir uns bei der noch viel grösseren Seltenheit des Muskellipoms für ein Muskelangiom entscheiden.

Von gutartigen Tumoren giebt noch das Neurom Anlass zu Verwechselungen. Dieses, seinem histologischen Charakter nach ein Nervenfibrom, tritt aber meist multipel auf und bevorzugt die Hautnerven mehr als die grösseren Nervenäste. Ist man sich dessen bewusst, dass in den meisten Fällen von Angiom schliesslich Schmerz auftritt und die heftigsten Grade erreichen kann, so wird man sich nicht veranlasst sehen, wenn die übrigen Erscheinungen eines intramuskulären Tumors da sind, der Schmerzen wegen an ein Neurom zu denken. Trotzdem ist ohne weiteres zuzugeben, dass hier Fehldiagnosen manchmal kaum zu vermeiden sein werden.

Am schwierigsten dürfte sich die Differentialdiagnose gegenüber dem einzigen malignen Tumor gestalten, der in den Muskeln primär vorkommt, gegen das Sarkom. Ganz wie das Angiom kann es die verschiedensten Konsistenzgrade besitzen, entsprechend seinem Bau (Myxosarkom, Fibrosarkom, Chondrosarkom), ja die Konsistenz kann innerhalb desselben Tumors verschieden sein gleichfalls wie beim Angiom. Es kann gleichfalls in allen Muskeln auftreten und in jedem Lebensalter, wobei es gleichfalls das jugendliche bevorzugt. Die Grenzen des Sarkoms sind gleichfalls meist unscharf. Seine Häufigkeit — nach Le Dentu et Delbet [1]) sind 70 Fälle von primärem Muskelsarkom publiciert — ist ungefähr dieselbe wie die des Muskelangioms.

Fehlen — wie meist — die nur dem Muskelangiom eigentümlichen Symptome, so werden nur 2 Erwägungen zur richtigen Diagnose verhelfen. Zunächst zeigt das Sarkom ein schnelleres Wachstum. Besteht ein Tumor nach Angabe des Patienten also schon seit Jahren oder Jahrzehnten und ist nur langsam grösser geworden, so ist ein Sarkom mindestens unwahrscheinlich. Ist allerdings der Tumor — vielleicht dank seiner verborgenen Lage z. B. zwischen den Schulterblättern, wie in meinem 3. Fall — erst vor kurzer Zeit entdeckt worden, so ist dieses Kriterium hinfällig. Das andere Unterscheidungsmerkmal ist das infiltrative Wachstum des Sarkoms, das sich nicht an die Grenzen der anatomischen Gebilde

1) Traité de Chirurgie 1907.

hält. Bald verwächst es deshalb nicht nur mit Gefässen und Nerven, sondern auch mit dem darunter liegenden Knochen oder wächst in die darüber liegende Unterhaut und Haut, dieselbe immobilisierend. Früh tritt auch in der bedeckenden Haut Erweiterung der Venen auf. Das diffuse Muskelangiom zeigt nun allerdings auch in gewissem Sinne ein diffuses infiltratives Wachstum; doch macht ihm das Ueberschreiten von Gewebsgrenzen immer Schwierigkeiten. Nur in den seltensten Fällen greift es deshalb auf Knochen und Haut über. In dem von Nast-Kolb beschriebenen Fall war eigentlich der ganze Unterschenkel und Fuss von kavernösem Angiomgewebe durchsetzt. Trotzdem waren die Knochen, Sehnen, grossen Arterien nicht mit erkrankt; im Unterhautfettgewebe waren nur einige winzige Angiomknoten zu entdecken, und die Haut war völlig intakt. Der Respekt des Angioms vor den Gewebsgrenzen geht soweit, dass — mit kleinen Ausnahmen — zwar die ganze Muskulatur erkrankt war, aber jeder Muskel für sich, sodass infolge der gut erhaltenen Begrenzung und Form der Aufbau und die Gruppierung der Unterschenkelmuskulatur auf Durchschnitten noch ausgezeichnet zu erkennen war.

Dieser kardinale Unterschied im Wachstum, wie er sich im anatomischen Präparat zeigt, macht sich auch oft schon klinisch bemerkbar. Ist ein primär muskulärer Tumor mit der Unterlage verwachsen oder mit der Haut, sodass sich dieselbe über ihm nicht verschieben lässt, sind die Hautvenen stark erweitert, so handelt es sich um ein Sarkom. Sind Metastasen nachweisbar, so versteht sich das von selbst. Ist aber trotz jahrelangen Bestehens der Tumor immer noch auf die Muskulatur beschränkt und die Haut darüber bequem in Falten abhebbar, so handelt es sich um ein Muskelangiom. Trotzdem werden gegenüber dem Sarkom Fehldiagnosen nicht zu vermeiden sein, wie unter anderem ein 2. von Germe publicierter Fall zeigt.

Metastasen von Sarkomen oder Carcinomen werden nur dann Anlass zu Verwechselungen geben können, so lange der primäre Tumor nicht entdeckt ist.

Von sonstigen Affektionen des Muskels, die differential-diagnostisch in Betracht kommen, ist noch eine zu nennen, die Muskelhernien. Diese finden sich meist bei Personen von jugendlichem Alter und entstehen durch Traumen, die aber dem Träger als solche nicht bewusst zu sein brauchen. Meist von mittlerer Grösse — Nuss bis Hühnerei — ist die Muskelhernie nachgiebig weich, nicht gestielt, gehört der Oberfläche des Muskels an. So stellt sie sich

bei erschlafftem Muskel dar. Bei kontrahiertem Muskel flacht sich die Geschwulst ab und wird härter. Bei passiv gestrecktem Muskel sowie bei Kontraktion des Antagonisten verschwindet sie ganz. Diese Symptome sind so charakteristisch und konstant, dass sie mit Sicherheit für eine Muskelhernie sprechen.

Eine Muskelruptur zeigt zwar ganz andere Erscheinungen, aber gleichfalls diesen grossen Wechsel der Gestalt im Ruhe- und Kontraktionszustande. Sie wird kaum je zu Verwechselungen führen.

Wie die Tuberkulose so kann auch die Syphilis gelegentlich mal Anlass zu Verwechselungen geben, und zwar in der Form des Gumma. Dasselbe befällt mit Vorliebe ganz bestimmte Muskeln. am häufigsten den Sterno-cleido-mastoideus. Es ist von rundlicher Form und verursacht meist keine Schmerzen. Manchmal tritt es multipel auf. Ausser dem Sitz in bestimmten Prädilektionsmuskeln wird nur die Anamnese die Diagnose des Gumma rechtfertigen.

Aktinomykose scheint nicht primär im Muskel vorzukommen.

Bei Abwägung aller dieser Faktoren, des allgemeinen Körperzustandes, der Anamnese, des Lieblingssitzes und der Häufigkeit der angeführten Affektionen, sowie ihrer mitunter charakteristischen Symptomatologie wird es nach meiner Ueberzeugung auch in einer beträchtlichen Zahl derjenigen Fälle, wo die nur dem Muskelangiom eigentümlichen Symptome fehlen, gelingen, die richtige Diagnose schon vor der Operation zu stellen.

Ich komme zur Frage der Prognose. Dieselbe ist quoad vitam gut. Denn kein einziger Fall von Muskelangiom, auch wenn er lange vernachlässigt wurde, endigte tödlich. Das Muskelangiom gehört zu den benignen Tumoren. Trotzdem kann es eine gewisse lokale Bösartigkeit besitzen, und zwar in der sogenannten diffusen Form. Die anatomische Unterscheidung in cirkumskripte und diffuse Muskelangiome bedingt auch Unterschiede im Charakter der Geschwulst sowie — wie später noch auszuführen ist — in der Operabilität. Während die cirkumskripten Tumoren von meist rundlicher Form. durch eine Bindegewebskapsel von dem gesunden Muskel getrennt. letzteren vor sich herdrängen. wuchern die diffusen infiltrativ in demselben, das Muskelgewebe durch Angiomgewebe ersetzend. Die Fascien bieten dem Tumor einigen Widerstand; aber nachdem es ihm gelungen ist dieselben an einer kleinen Stelle zu durchbrechen, wird von da aus auch der neue Muskel bald ganz durchsetzt. So können grosse Teile einer Extremität schliesslich in Angiomgewebe auf-

gehen, wie die Fälle von Riethus[1], Nast-Kolb und mein 5. Fall zeigen. Dadurch dass sie bei Sitz am Bein den Kranken für lange Zeit ans Bett fesseln, können sie auch seinen allgemeinen Körperzustand erheblich schädigen. So können Muskelangiome ihren Träger dauernd arbeitsunfähig machen, wenn er sich nicht zur Operation entschliesst. Ob eine maligne Umbildung in Sarkom vorkommt, darüber ist nichts bekannt.

Bezüglich der Prognose der operierten Tumoren muss man wieder unterscheiden zwischen cirkumskripten und diffusen Geschwülsten. Die cirkumskripten, meist mit einer deutlichen Kapsel versehenen Angiome, sind nach ihrer Ausschälung aus der intakten Muskulatur dauernd radikal beseitigt und ihr Träger von ihnen befreit. Die diffusen aber sind zunächst einmal viel schwerer operativ zu entfernen und nur, indem man im gesunden Muskel operiert, andererseits kann es trotz sorgfältigen Präparierens einmal passieren, dass ein weit vorgeschobener Ausläufer übersehen wird und zurückbleibt und Anlass zu Recidiven giebt. Im Ganzen finde ich in 4 Fällen ein Recidiv verzeichnet.

Im Falle Sutter[1] wurde $^3/_4$ Jahr nach Entfernung eines kaum bohnengrossen Angioms aus dem linken Daumenballen eines $2^1/_2$ jährigen Kindes ein beinahe wallnussgrosses Recidiv exstirpiert. Im Hinblick auf einen Fall von Reboul giebt allerdings Sutter die Möglichkeit zu, dass das Recidiv nur vorgetäuscht war und dass es sich vielmehr um eine multiple Angiomanlage gehandelt habe.

Im Falle von Viannay war seiner Zeit bei einem 22jährigen Mädchen ein Angiom aus dem Vastus int. entfernt worden, das sich in 8 Jahren langsam entwickelt hatte. Jetzt, 4 Jahre später, hatte sich ein kleines, weiches, sehr druckschmerzhaftes Recidiv daselbst entwickelt.

Im Falle von Riethus[1] mit diffusem Angiom (im Tibialis posticus, flexor digitorum longus und flexor hallucis longus) hatte man sich bei der ersten Operation mit keilförmigen Excisionen aus diesen Muskeln begnügt, aber anscheinend nicht einmal makroskopisch radikal. 10 Monate nach der ersten Operation kam die Pat. wieder mit ausgesprochenem Recidiv, dem nur noch durch Amputation beizukommen war.

Im Falle von Nast-Kolb war das jetzt 12jährige Kind mit $2^1/_2$ Jahren wegen einer wallnussgrossen lipomatösen Wucherung am Fussgelenk operiert worden, die schmerzhaft war und dem Arzte den Eindruck einer chronischen Tuberkulose machte. 2 Jahre später wurde derselbe Unterschenkel allmählich dicker, und es entwickelte sich allmählich eine ausgedehnte Angiombildung im ganzen Unterschenkel und Fuss. Obwohl man es nicht beweisen kann, erscheint es mir sehr wahr-

scheinlich, dass es sich schon bei jenem Tumor in der frühen Kindheit um ein Angiolipom gehandelt hat. Eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt. Gerade dass es der Arzt als eine lipomatöse Wucherung bezeichnet, spricht sehr für die Angiomnatur; denn wir wissen wie sehr bei den als Muskelangiom bezeichneten Geschwülsten das Fettgewebe quantitativ überwiegen kann, so dass kleine kavernöse Einsprengungen zumal nach Abfliessen des Blutinhalts dem weniger scharfen Beobachter leicht entgehen können. Auch die Schmerzen sprechen eher für meine Annahme; ebenso ist der Umstand, dass sich das spätere Angiom am selben Unterschenkel und Fuss entwickelte, geeignet, einen Zusammenhang der beiden Erkrankungen wahrscheinlich zu machen.

Wie die Zusammenstellung zeigt, sind Recidive nach der Operation immerhin recht selten und — abgesehen von der Möglichkeit einer mehrfachen Angiomanlage wie im Falle Sutter, — wohl zwanglos so zu erklären, dass beim ersten Mal nicht radikal — auch im makroskopischen Sinne — operiert worden war, indem vorgeschobene Geschwulstausläufer zurückblieben, die dann zum Recidiv führten. Daraus ergiebt sich für die Prognose der operierten Fälle, dass die Operation, wenn sie radikal, d. h. sicher und genügend weit im gesunden Muskel, ausgeführt wird, auch bei den diffusen Formen des Muskelangioms sichere Heilung herbeiführt, d. h. den Tumor und die durch ihn hervorgerufenen Schmerzen endgültig beseitigt. Ob damit volle Gebrauchsfähigkeit des erkrankten Gliedes wiederkehrt, hängt von dem Ausfall an funktionierender Muskelsubstanz ab.

Interessant wäre es zu erfahren, was aus derartigen Fällen von diffusem Angiom wird, wenn sie nicht operiert werden. Bei Betrachtung solcher „bösartiger" Fälle, wie es der von Nast-Kolb beschriebene ist, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob die Wucherung spontan kein Ende finden würde und allmählich die ganze Extremität und schliesslich noch andere Körperteile ergreifen würde. Dass dies aber auch bei diffusen Tumoren nicht der Fall zu sein braucht, zeigt der seiner Zeit von Honsell beschriebene Fall, den ich jetzt 6 Jahre später einer Nachuntersuchung unterziehen konnte. Hier war von den erkrankten Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels nur der Biceps exstirpiert, die beiden Semi-Muskeln aber, um den Funktionsausfall abzuwenden, trotzdem sie dieselben Verhältnisse zeigten, darin gelassen worden. Jetzt nach 6 Jahren ist der Befund ungefähr derselbe wie bei der Entlassung. Die Geschwulst ist nach Aussage der Patientin nicht ge-

wachsen. Sie stellt sich als länglicher harter Tumor dar von der Grösse und Gestalt einer grossen Gurke und ist streng auf die Hinterseite des Oberschenkels beschränkt. Wie erklärt sich dieser Stillstand?

Schon Honsell betonte das Ueberwiegen eines derben fibrösen Gewebes in dem exstirpierten Bicepstumor, dem gegenüber das in zahllosen Lakunen eingestreute kavernöse Gewebe quantitativ zurücktrat. Er beschrieb den Tumor deshalb als Fibromyoangiom und sprach die Erwartung aus, dass diese Schwartenbildung der weiteren Ausbreitung des Angioms hindernd im Wege stehen würde. Diese günstige Prognose des Falls seitens des Autors ist durch die Zeit völlig gerechtfertigt worden: der Tumor ist nicht gewachsen. Durch Thrombenbildung und deren Organisation oder Verkalkung (Phlebolithenbildung) kann es wohl weiter auch zu einem Schwunde des specifischen Angiomgewebes und damit zu einer Art Spontanheilung kommen, womit natürlich keine Restitutio ad integrum gemeint ist.

Dieser histologische Charakter der Geschwulst scheint mir die Hauptsache zu sein bei der Prognose der Muskelangiome, soweit sie sich selbst überlassen bleiben. Während die weichen, kavernösen Formen mit wenig Zwischengewebe anscheinend eine schrankenlose Proliferation zeigen können und damit im klinischen Sinne bösartig werden, haben die harten Formen, bei denen das Bindegewebe mit dem spezifischen Angiomgewebe gleichen Schritt hält oder quantitativ überwiegt, eine erheblich günstigere Prognose. Denn das fibröse Gewebe kapselt das kavernöse Gewebe ab, setzt weiterem Fortschreiten dadurch ein Ziel und kann sogar zu einer Art Spontanheilung führen.

Eine derartige Spontanheilung kann man natürlich nur dann abwarten, wenn das Wachstum des Tumors seit längerer Zeit zum Stillstand gekommen ist und der Patient keine Beschwerden von demselben hat. Wo heftige Schmerzen den Patienten arbeitsunfähig machen und ihm alle Lebensfreude rauben, kann natürlich nur die Beseitigung des Tumors helfen. Denn wo die Geschwulst rein mechanisch durch Nervendruck Schmerzen auslöst und dadurch das Glied funktionsuntüchtig macht, ist es ganz gleich, ob dieser Tumor überwiegend aus kavernösem oder fibrösem Gewebe besteht; im Gegenteil der weichere kavernöse wird vermutlich noch ausweichen, wo der härtere fibröse Tumor auf den Nerven drückt.

Als einzige Therapie kommt nach unseren modernen Anschauungen nur noch die blutige Operation in Frage. Früher wurden bei diesen und ähnlichen Tumoren noch andere Methoden angewandt. Es wurden ätzende Flüssigkeiten in die Geschwulst injiziert, die eine aseptische Entzündung derselben hervorriefen und dadurch zur Verödung von Bluträumen und schliesslich zur Bildung eines retrahierenden Narbengewebes führten, das mitunter die Proliferation des Angioms zum Stehen brachte. Es wurde also der nämliche „Heilungsvorgang" durch künstliche Mittel erstrebt, wie ihn z. B. der von Honsell beschriebene, von mir nachuntersuchte Fall spontan aufzuweisen scheint. Demselben Zweck diente früher auch ein durch die Geschwulst durchgelegtes Haarseil; auch hier würde eine, freilich keineswegs aseptische Entzündung hervorgerufen, die eventuell auch zur Eiterung führte.

Andere Heilbestrebungen liefen darauf hinaus, eine Blutgerinnung in den Gefässgeschwülsten hervorzurufen. Diesem Zweck diente die Cauterisation, wie sie ja bei den Angiomen der Haut und Unterhaut jetzt noch angewandt wird. Aber während sie hier ohne weiteres anwendbar ist, muss bei den in der Muskulatur gelegenen Geschwülsten erst die intakte Haut passiert werden oder ein freilegender Hautschnitt vorausgeschickt werden. Deshalb und weil eine radikale Heilung in den meisten Fällen auf diese Weise nicht möglich ist, ist die Methode jetzt verlassen.

Was gerade gegenüber den Angiomen die Chirurgen in alter Zeit messerscheu machte, war einmal die Furcht vor schweren Wundkrankheiten bei Operationen in so blutreichen Organen, andrerseits die Schwierigkeit, die profusen Blutungen zu bekämpfen.

Beide Gefahren schrecken den modernen Chirurgen nicht mehr. Den aseptischen Verlauf der Wundheilung garantiert ihm bis zu einem gewissen Grade der moderne Operationssaal mit seinem komplizierten Apparat. Zur Blutstillung stehen ihm heute eine ganze Anzahl Mittel zu Gebote, das meiste leistet aber auch hier die Prophylaxe, das Operieren in Blutleere, das ein sauberes Operieren, deutliches Sehen, sorgfältige Unterbindung aller Gefässe gestattet. Gerade bei derartig blutigen Operationen, wie es diejenigen der Muskelangiome meist sind, feiert die Esmarch'sche Binde ihre Triumphe. Wo es irgend möglich ist, d. h. bei allen Tumoren an den Extremitäten, sollte daher dieselbe angewandt werden. In einer grossen Anzahl der publizierten Fälle ist das geschehen. Und wo es unterlassen wurde, da nötigte mitunter eine profuse Blutung dazu,

es noch während der Operation nachzuholen (z. B. in 2 Fällen von Bayha). Zwecks Verminderung der Blutung Gefässunterbindungen der Operation vorauszuschicken, ist unnötig komplizierend und bei der Ungewissheit über die Gefässversorgung im Erfolg sehr unsicher. Bei den Muskelangiomen an Kopf und Rumpf, die aber nur einen kleinen Bruchteil aller Fälle ausmachen, müssen wir freilich auf die Hilfe der elastischen Binde verzichten.

Auf etwas ist noch hinzuweisen. Bei total kompressiblen Geschwülsten kann es nach Anlegung der Esmarch'schen Binde, welche dieselben zum Schwinden bringt, unmöglich sein, von der Geschwulst noch etwas wahrzunehmen, wie z. B. im Falle von Magon, wo nur die zufällig vorhandenen Phlebolithen, die sich durch die Haut fühlen liessen, eine Lokalisation gestatteten. In solchem Falle empfiehlt es sich, vorher Sitz und Ausdehnung der Geschwulst in gefülltem Zustande auf der Haut zu markieren.

Der Verlauf der Operation kann sich sehr verschieden gestalten, je nachdem es sich um ein cirkumskriptes oder ein diffuses Muskelangiom handelt. Wie schon oben hervorgehoben, ist es meist nicht möglich, darüber schon vor der Operation etwas Bestimmtes auszusagen. Nur über die Wahrscheinlichkeit der einen oder der anderen Form kann man sich aus der Grösse, Form und Begrenzung des Tumors ein Urteil bilden.

Bei dem cirkumskripten Angiom handelt es sich um einen in sich abgeschlossenen Tumor, der nur ziemlich locker mit dem ihn einschliessenden Muskel zusammenhängt, dessen Fasern er nicht infiltriert, sondern nach der Peripherie verdrängt hat. Meist bildet eine deutlich ausgebildete Kapsel die Grenze. Aus dieser lässt sich der Tumor mehr oder weniger leicht stumpf enukleieren. Trotzdem kann eine starke Vaskularisation dieser Kapsel — ähnlich wie die Enukleation einer Strumacyste — auch diese Operation ohne Anwendung der Esmarch'schen Blutleere zu einer ziemlich blutigen machen. Nach Ausschälung der Geschwulst wird die Muskelhöhle durch einige tiefe Nähte zusammengezogen, die Muskelfascie genäht und die Haut exakt verschlossen. Falls die Blutstillung nach Abnahme der Gummibinde gut ist, kann auf Einlegung eines Drainrohrs verzichtet werden. Andernfalls empfiehlt es sich zur Vermeidung eines Hämatoms, ein nach dem tiefsten Punkte herausleitendes Drainrohr für 24 Stunden einzulegen. Immer bleibt die Enukleation eine relativ einfache Operation.

Ganz anders liegt die Sache bei den diffusen Muskelangiomen.

Hier ist der Tumor innig mit der Muskelsubstanz verschmolzen. zeigt keine scharfen Grenzen, sondern setzt sich mit stellenweise weit vorgeschobenen Ausläufern in die gesunde Muskelsubstanz fort. Er verdrängt nicht, er infiltriert dieselbe. Dieser Umstand verleiht dem diffusen Angiom einen lokal bösartigen Charakter. Auch bezüglich der Ausdehnung dieser Formen erlebt der Operateur manchmal unangenehme Ueberraschungen, indem das Geschwulstgewebe viel weiter vorgedrungen ist, als nach der äusseren Betastung anzunehmen war. Aus dieser Beschreibung ergiebt sich von selbst, dass man nicht den Versuch machen kann, sich bei der Exstirpation an die Grenzen des Tumors zu halten. Hier muss der ganze befallene Muskelabschnitt und, wenn nötig, der ganze Muskel oder auch mehrere mit entfernt werden. Je weiter im Gesunden die Exstirpation vorgenommen wird, um so grösser sind die Aussichten auf Radikalheilung. Hält sich der Operateur bei einem wirklich diffusen Muskelangiom zu dicht an das erkrankte Gewebe. so besteht die Gefahr des Recidivs. Dieselbe wird durch die oben aufgeführten 4 Fälle illustriert. Hat das Geschwulstgewebe Nerven oder Gefässe umwachsen, so versucht man dieselben nach Möglichkeit frei zu präparieren. Wo das nicht möglich ist, muss man sich je nach dem Fall für die radikale Entfernung alles Kranken entscheiden, auch unter Inkaufnahme daraus resultierender Ausfallserscheinungen, oder aber auf radikale Beseitigung verzichten. Nach ersterer Methode wurde im Falle Sutter$_4$, wo der Nerv. radialis und die Art. brachialis von einem im Supinator longus sitzenden Angiom umwuchert waren, ersterer freipräpariert. von der Arterie aber ein Stück reseciert, ohne dass eine Ernährungsstörung eintrat. In 2 von den Bayha'schen Fällen wurden dagegen aus technischen Gründen Geschwulstausläufer zurückgelassen; über das weitere Schicksal derselben ist leider nichts bekannt. Dass Zurückbleiben von Angiomgewebe nicht immer gleichbedeutend ist mit Weiterwachsen desselben, zeigt der Honsell'sche Fall, wo die von dem Autor seiner Zeit ausgesprochene Erwartung des Stillstandes in vollem Umfang eintraf. Hier spielt sicher der histologische Charakter der Geschwulst eine Rolle. Während man den harten bindegewebsreichen Angiomen eine derartige Spontanheilung zutrauen darf, sind die weichen kavernösen Formen mit wenig Zwischengewebe klinisch maligner und dürften ein derartiges in sie gesetztes Vertrauen kaum rechtfertigen. Ihnen gegenüber muss man also auch bei den Operationen radikaler sein. Nach Exstirpation des

Tumors und seiner Umgebung folgt Blutstillung und dann Vernähung von Muskulatur und Haut zur Vermeidung von Höhlenbildung. Die Einlegung eines Drainrohrs für kurze Zeit ist bei der Gefahr einer Nachblutung empfehlenswert. Gleichfalls zur Verhütung eines Hämatoms dient ein aseptischer Kompressivverband. Nur wenn der Operateur die Blutung nicht beherrscht, ist die Tamponade zulässig.

Erreicht die Geschwulstbildung eine Ausdehnung, die eine Entfernung derselben in der Kontinuität unmöglich macht, so treten, wenn fortschreitend schnelles Wachstum und hochgradige Beschwerden ein Eingreifen indizieren, die verstümmelnden Operationen in ihr Recht. So wurde im Falle von Furlkröger die Pirogoff'sche Amputation vorgenommen. Im Falle von Riethus[1] führte schliesslich die Amputation des Unterschenkels zwischen unterem und mittlerem Drittel, in dem von Nast-Kolb dieselbe dicht unterhalb des Knies zur Heilung.

Was die Wundheilung anbelangt, so verläuft dieselbe bei Beobachtung aller aseptischen Kautelen glatt; nur in einigen der mitgeteilten Fälle traten kleine Komplikationen, wie Nahteiterung oder Vereiterung eines Hämatoms auf.

Dagegen entsprach der aseptischen Wundheilung nicht immer ein fieberloser Verlauf. So kam es in den beiden Fällen von Bayha, wo Partikel des kavernösen Gewebes zurückgeblieben waren, trotz reaktionsloser Wunde zu Fieber und Störung des Allgemeinbefindens, was der Autor darauf zurückführt, dass in den Lakunen entstandene Thromben in den Kreislauf gelangt seien. Aber auch wo radikal operiert wurde, finden sich Temperatursteigerungen in den ersten Tagen nach der Operation keineswegs selten erwähnt. Auch in einigen unserer Fälle waren sie vorhanden und erreichten im 1. Falle 38,3, im 2. sogar 39,0 (sc. im Rectum). Dabei war die Wundheilung tadellos und das Allgemeinbefinden nicht gestört. In Hinblick auf dieselben Erscheinungen nach anderen blutreichen Operationen, besonders typisch nach Kropfoperationen, kann diese Thatsache nicht überraschen, sondern wird wohl zwanglos als aseptisches „Resorptionsfieber“ aufzufassen sein.

Das endgültige Heilresultat war fast immer gut. Die Schmerzen verschwanden. Die Beweglichkeit des Gliedes, soweit nicht die Operation selbst zu viel funktionswichtiges Muskelgewebe entfernt hatte, kehrte, wenn auch erst nach vielen Wochen, fast immer zur Norm zurück. Eine konsequente Nachbehandlung, bestehend in ak-

tiven und passiven Bewegungen und Massage, ist bei Gliedmassen. die lange Zeit ausser Funktion gesetzt waren, freilich erforderlich. Ebenso verlangen die etwa bestehenden Kontrakturen noch eine besondere Behandlung.

Litteratur.

1) Alessandri, Un caso di angioma cavernoso del muscolo trapezio Il Policlinico 1904, Sezione Chirurgica Vol. XI, p. 117. — 2) Auvray, Angiome musculaire de la portion vaste interne du quadriceps fémoral, dont l'évolution a simulé une arthrite du genou. Tribune méd. Paris 1905, n. s. XXXVII. 21. — 3) Bajardi, Contribuz. allo studio degli angiomi muscolari primitivi. La Clinica moderna, Florenz 1900. — 4) Bayha, Ueber Muskelangiome und ihre Exstirpation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 51. S. 200. — 5) Bérard, Union médic. 1861. — 6) Billroth, Virchow's Arch. VII. 264. — 7) Bonnet, Thèse de Toulouse 1894. — 8) Bossalino und Hallauer, Ein Fall von subkonjunktivalem Angiom. Arch. f. Ophthalmologie XLI. 3. S. 186. 1895. — 9) Campbell de Morgan, British and foreign Review 1864. — 10) Clark, The Lancet 1864. — 11) Coletti. Un caso di angioma muscolare primitivo del trapezio. Riforma med., Palermo-Napoli 1906. XXII. p. 290. — 12) Corneloup, Un cas d'angiome caverneux du vaste interne. Lyon méd. 1904. — 13) Demarquay, Union médicale 1861. T. XI. p. 587. — Ders., Dictionn. Dechambre I. XI. p. 117. — 14) Denonvilliers, Union médic. 1861. — 15) Eve, Cases of angioma of synovial membranes and of muscles. Clinical Society. The Lancet 1903. May 16. — 16) Furlkröger, Ueber Angioma cavernosum und Mitteilung eines Falles von Angioma cavernosum der Fusssohle und des Calcaneus. In.-Diss. Kiel 1903. — 17) Germe, Contrib. à l'étude des angioms primitifs des muscles striés. Thèse de Paris 1900. — 18) Hardouin, Les angiomes du quadriceps fémoral. Arch. gén. de méd. Paris 1905. — 19) Holmes Coote, London medical Gazette 1852. p. 412. — 20) Honsell, Ueber einen Fall von Fibromyoangiom des Muskels. 1902. Diese Beiträge Bd. 32. S. 259. — 21) Keller, Zur Kasuistik und Histologie der kavernösen Muskelangiome. 1904. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74. S. 574. — 22) Kirmisson, Angiome calcifié du triceps crural gauche; importance de la radiographie pour le diagnostic. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris. 1905. n. s. XXXI, 19—22. — 23) Lebert, Traité d'anatomie path. I. p. 210. — 24) Le Dentu, Clinique chir. 1892. — 25) Lichtenauer, Ein Fall von multiplen Muskelangiomen. Wissenschaftl. Verein der Aerzte zu Stettin. 7. Juni 1904. (Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 43.) — 26) Liston. Med. chir. Transaction. 1843. XXVI. — 27) Magon, Bull. soc. anatomique. 1875. — 28) Mahar, Notes sur un cas d'ang. du carré pronateur. Bull. et mém. de le Soc. anat. de Paris 1904. LXXIX. Nr. 1. — 29) Maisonneuve, Union médic. 1861. — 30) Margarucci, Angioma cavernoso, ossifico primitivo del muscolo gemello surale. Durante's Festschrift. Vol. III. Roma 1898. — 31) Ders., Sul angioma primitivo dei muscoli volontari. Il Poli-

clinico, Roma 1902. Vol. IX. fasc. 12. — 32) Mendelsson, Ueber primäres kavernöses Haemangiom der quergestreiften Muskeln. In.-Diss. Freiburg 1903. — 33) E. Meyer, Beitrag zur Kasuistik der primären Muskelangiome. In.-Diss. Berlin 1898. — 34) Monzardo, Contributo allo studio degli angiomi primitivi dei muscoli voluntari. Riv. veneta di scienc. med. Venezia 1903. XXXVIII. p. 542. — 35) Muscatello, Sul angioma primit. dei muscoli voluntari. Riv. veneta di scienc. med. Venezia 1894. XX. — 36) Ders., Ueber das primäre Angiom der willkürlichen Muskeln. 1904. Virchow's Arch. Bd. 135. S. 270. — 37) Nagatomi, Ueber das primäre Angiom des Muskels. [Japan. Text. Ausz. Heft 24.] Mitteilungen der med. Gesellsch. zu Tokio. 1905. XIX. S. 1055 und [Japan. Text. Ausz. Heft 11, 3]. 1906. XX. S. 373. — 38) Nast-Kolb, Kavernöses Muskelangiom des Unterschenkels. 1907. Diese Beiträge Bd. 55. S. 542. — 39) Nélaton und Tillaux. Bull. soc. anatom. 1861. p. 10. — 40) Pantaleoni, Angioma primit. del massetere destro. Bollett. delle scienze mediche di Bologna. 1904. Anno LXXV. Ser. VIII, Vol. IV, Fasc. 10, p. 442. — 41) Petersen, Ueber das Angioma cavernosum in den Muskeln. In.-Diss. Kiel 1894. — 42) Pupovac, Ein Beitrag zur Kasuistik und Histologie der kavernösen Muskelgeschwülste. 1897. Langenbeck's Arch. Bd. 54 S. 555. — 43) Putti, Die primären Muskelangiome als Ursache von Deformitäten. 1906. Arch. f. klin. Chir. Bd. 79. S. 1031. — 44) Reboul, Congres assoc. franc. St. Etienne. 1897. — 45) Reclus und Magitot, Sur deux cas d'angiomes primitifs des muscles striés. 1906. Revue de Chirurgie. 26. année. XXXIII. p. 709. — 46) Riethus, Ueber primäre Muskelangiome. 1904. Diese Beiträge Bd. 42. S. 454. — 47) Rigaud, Contrib. à l'étude de l'angiome muscul. prim. Thèse de Paris 1903. — 48) Roberts, Case of a fibroangioma situated beneath the fourheaded extensor of the leg; with some account of similar muscular tumours. Annals of Surgery. April 1906. — 49) Robin, Gaz. méd. de Paris 1854 p. 348. — 50) Rosciano, Ang. musc. prim. del muscolo retto abdominale sin. La Clin. Chir. Milano 1904. XII. p. 900. — 51) Shaw, 1863. Citiert bei Morgan. — 52) Steele, Brit. med. Journ. 1898. p. 432. — 53) Strauch, Intramuskuläres kavernöses Angiom mit eigenartigen Symptomen. 1902. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 62. S. 323. — 54) Sutter, Beitrag zu der Frage von den primären Muskelangiomen. 1905. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 76. S. 368. — 55) Tédenat und Fuster, Angiomes primitifs des muscles. Province médicale 1907. Nr. 8. — 56) Teewan, Ueber die Geschwülste in den willkürlichen Muskeln. Wiener med. Zeitung 1864 und Transactions of the Path. Soc. of London 1864. — 57) Thorne, Cavernous angiom of a voluntary muscle. Occidental medical Times, San Francisko, 1903. XVIII. — 58) Viannay, Un cas d'angiome du vaste interne de la cuisse. La Province médicale 1902. Nr. 35. — 59) Vincent, Lyon médical 1877. — 60) Virchow, Krankhafte Geschwülste. 1867. Bd. 3. S. 366. — 61) Volkmann, Dictionn. Dechambre XI. p. 117. — 62) Warneck, Ein Fall von Angioma hypertrophicum musculi recti abdominis. Centralbl. f. Chir. 1896. S. 183.

XII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: GEH. MED. RAT PROF. DR. GARRÈ.

Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii.

Von

Dr. **Harry Moses.**

Es giebt heutzutage immer noch Vertreter der inneren Medizin, ja sogar Chirurgen, die eine Operation bei Morbus Basedowii für verwerflich halten. Und doch sollte die Zahl der durch chirurgische Therapie geheilten oder gebesserten Fälle in ihrer Grösse beredt genug sein, auch diejenigen Aerzte, die aus theoretischen Bedenken den üblichen chirurgischen Behandlungsarten skeptisch gegenüberstehen, zu einem Versuche mit der Operation zu bestimmen, wenn die interne Therapie keine Hilfe hat bringen können. Berichten doch die Statistiken der Chirurgen über Erfolge in 80—90% der behandelten Fälle [K. Schultze[1]], während die Mortalität bei den Operationen 3,5—12% beträgt, gegenüber etwa 12% bei interner Behandlung.

Bei der Bewertung dieser Ziffern muss man sich aber immer wieder vor Augen halten, dass die auf operativem Wege erzielten Heilungen und Besserungen fast ausschliesslich Fälle betreffen, denen gegenüber sich die interne Therapie als machtlos erwiesen hat. Wohl stets ist vor der Operation der Versuch gemacht worden, die Krankheit durch medikamentöse bezw. diätetische Therapie zur Heilung zu bringen. Die auf chirurgischem Wege Geheilten waren

1) Kurt Schultze, Grenzgebiete 16.

fast ausschliesslich hoffnungslose Objekte für die interne Behandlung; deshalb kann man die Zahlen der Erfolge aus den Statistiken der Chirurgen und aus denen der Internen keineswegs in Parallele zu einander setzen. Ueberdies gehören wirkliche Heilungen bei interner Behandlung auch zu den Seltenheiten. So konnten unter 46 Fällen der Breslauer inneren Klinik[1]) nur 2, die sehr leicht erkrankt waren, als völlig geheilt betrachtet werden, 8 Fälle = 17,5% kamen doch schliesslich zur Operation, und von diesen wurden 2 wesentlich gebessert, 6 geheilt. Bei 3 Fällen der letzten Kategorie war auf Grund späterer, längere Zeit nach der Operation mitgeteilter Nachrichten vollständige andauernde Heilung bewiesen. Bei solchen Erfolgen ist es begreiflich, wenn Donchin[2]) sagt: „solch glänzende Resultate, die wohl nie durch interne Therapie erreicht werden können, geben heutzutage der operativen Behandlung der Basedow'schen Krankheit mehr und mehr Vorrecht, besonders dann, wenn strenge Durchführung von physikalisch-therapeutischen, diätetischen und medikamentösen Massnahmen für längere Zeit bei Kranken wegen ihrer sozialen Lage und Verhältnisse unmöglich ist". Wenn man auch nicht auf dem Standpunkte Lemke's zu stehen braucht, der die Basedow-Kranken der internen Behandlung überhaupt entzogen sehen will, so soll man andererseits auch nicht in den Pessimismus des Internen Buschan und auch der Chirurgen Ehrich[3]), Jendrássik[4]), Kollarits[5]) u. A. bezüglich des Erfolges der Operation verfallen. Dazu sind die wirklich erzielten Heilungen doch bereits zu zahlreich, und zwar auch Heilungen bei genuinem Morbus Basedowii, den die letztgenannten Autoren von dem sogenannten sekundären Basedow scharf abgrenzen wollen. Ob eine solche Trennung überhaupt immer streng durchführbar ist, ob sie klinisch irgendwie von Bedeutung ist und ob sie sich hinsichtlich des Operationserfolges aufrecht erhalten lässt, soll später noch bei Besprechung unseres Materials näher erörtert werden. Dass durch die Operationen gute Resultate erzielt worden sind, steht jedenfalls nach den bisher veröffentlichten Statistiken ausser Zweifel. Eine andere Frage ist nun, worin der Eingriff zu bestehen hat.

1) Donchin, In.-Diss. Breslau 1906.
2) l. c.
3) Diese Beiträge Bd. 28.
4) XV. Sitzung des Budapester Kgl. Aerzte-Vereins 1906. Cit. bei Torday, Wien. klin. Wochenschr. 1906. 48.
5) Orvosi hetilap 1904. Cit. bei Torday, Wien. klin. Wochenschr. 1906. 48.

Um eine Krankheit erfolgreich angreifen zu können, muss man ihr Wesen genau kennen. Nur dann kann man eine gegen die Krankheitsursache und nicht nur gegen die Krankheitserscheinungen gerichtete Therapie einschlagen. Inwieweit durch unsere bisher geübten operativen Massnahmen die Grundursache des Morbus Basedowii beeinflusst wird, entzieht sich unserer Kenntnis. Dazu kennen wir trotz aller bisherigen Bemühungen das Wesen dieser Erkrankung noch zu wenig. Gerade der Umstand, dass nach der Operation an der Schilddrüse meist die schweren Symptome der Krankheit beseitigt oder wenigstens gebessert waren, hat der Schilddrüsentheorie, die von Möbius aufgestellt ist, zahlreiche Anhänger zugeführt. Ob durch sie allein das Symptomenbild der Basedow'schen Krankheit zu erklären ist, ob gleichzeitig eine Affektion des Sympathicus angenommen werden muss, ob diese durch die Schilddrüsenerkrankung bedingt ist, oder ob sie umgekehrt diese bedingt, ob endlich die Erkrankung beider Organe auf ein drittes schädliches Agens zurückzuführen ist — auf Veränderungen des Gefässnervensystems (C. Gerhardt[1]), Ehrich), des Centralnervensystems (Charcot), der Medulla oblongata (Ballet), auf chlorotische Blutveränderungen (Basedow, Eulenburg) u. a. m. — das alles sind Streitfragen, die eine umfangreiche Litteratur gezeitigt haben und vor der Hand unlösbar erscheinen.

Die in letzter Zeit von Zupnik[2]) ausgesprochene Vermutung, dass ein ätiologicher Zusammenhang der Basedow-Krankheit mit den Epithelkörperchen bestehen könne, muss wohl als irrig zurückgewiesen werden, nachdem durch Untersuchungen von Pinneles, Erdheim u. A. die Rolle der Epithelkörperchen beim Zustandekommen der Tetanie festgestellt worden ist. v. Mikulicz und Reinbach[3]) haben der Frage nach der Beteiligung der Schilddrüse beim Symptomenkomplex des Basedow derart beizukommen gesucht, dass sie von den Basedow-Symptomen diejenigen aussonderten, die auch bei unkomplicierter Struma zur Beobachtung gelangt sind. Durch ein einfaches Subtraktionsexempel suchten sie die Erscheinungen festzustellen, die auf eine andere Ursache als auf die Schilddrüsenerkrankung zurückgeführt werden müssten. Als solche Symptome fanden sie: hochgradige Tachycardie, erheblichen

1) Grenzgebiete 1.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1906. 48.
3) Grenzgebiete 8.

Exophthalmus, schwere nervöse, zumal psychische Störungen, vor allem trophische Störungen der Haut, der Drüsen und der Genitalsphäre. Doch kann man auch diese Krankheitserscheinungen leicht in Zusammenhang mit der Schilddrüse bringen. Freilich bei einfachen Strumen kommen sie nicht vor, doch lassen sie sich durch Ueberfütterung mit Schilddrüsensubstanz ohne Schwierigkeit experimentell erzeugen und sind auch beim Menschen aus solcher Veranlassung wiederholt in Erscheinung getreten. Es sei hier nur an den bekannten, oft citierten Fall von Notthafft[1]) erinnert: Bei einem 45jährigen Mann, der wegen Fettleibigkeit in 5 Wochen an 1000 Schilddrüsentabletten zu 0,3 gr. verbraucht hatte, entwickelt sich nach 6 Wochen das Bild eines typischen schweren Basedow mit pulsierender Struma, Herzpalpitationen, Tachycardie, Exophthalmus, Tremor, psychischer Depression, Atemnot, Feuchtigkeit der Haut u. a. m.

Diese Thatsachen lassen m. E. nur die Deutung zu, dass der Morbus Basedowii durch normalerweise in der Schilddrüse vorkommende Substanzen verursacht wird, die eigentlich überhaupt nicht in das Schilddrüsensekret oder in den Kreislauf übertreten sollten, wie z. B. auch beim Gesunden Eiweiss in den Nieren zurückgehalten werden soll und nicht in den Urin übertritt. Jedenfalls lassen sich durch die Annahme einer Sekretionsanomalie der Schilddrüse, mag sie nun im Sinne einer Hyperfunktion oder im Sinne einer Parafunktion vor sich gehen, die Erscheinungen des Morbus Basedowii vollkommen erklären. Das einzige Symptom, das diesen Erklärungsversuchen zu trotzen schien, war der Exophthalmus. Doch ist es in neuerer Zeit Lanz, Edmund und Hönicke[2]) möglich gewesen, experimentell durch Schilddrüsenfütterung beim Tiere auch dieses Phänomen zu erzeugen. Gleichfalls im Sinne der eben erörterten Theorie zu verwerten ist die eigenartige Beobachtung Breuer's[3]), der nach Jodgebrauch sich einen echten Morbus Basedowii entwickeln sah in 9 Fällen, von denen nur 2 vorher schon an Herzklopfen gelitten hatten, die 7 anderen keinerlei Zeichen der Basedow'schen Krankheit hatten erkennen lassen. Erklärt wird diese merkwürdige Erscheinung durch das Schwinden der Schilddrüsensubstanz bei Jodgebrauch und dadurch bedingten Uebertritt von Schilddrüsenstoff in das Blut. Freilich ist

1) Centralbl. f. inn. Med. 1898. 15.
2) 23. Kongress f. innere Med. 1906.
3) Wien. klin. Wochenschr. 1900.

Jod bei Strumen vielfach in Anwendung gewesen, ohne dass hiebei ein Basedow erzeugt worden wäre. Man müsste also für das Material des Autors noch eine besondere endemische Prädisposition für Thyreoidismus supponieren, wie Breuer es auch thut.

Wie dem auch immer sein mag, die Schilddrüse spielt in der Pathologie der Basedow'schen Krankheit die hervorragendste Rolle, und die Mehrzahl der Forscher steht voll und ganz auf dem Boden der Möbius'schen Theorie, der zufolge der Morbus Basedowii durch eine Sekretionsanomalie der Schilddrüse hervorgerufen wird.

Die Grundlagen für das operative Handeln liegen eigentlich nur in den Theorien, die das Wesen der Erkrankung in eine Veränderung der Schilddrüse oder in eine Affektion des Sympathicus verlegen.

Die letztere Anschauung zählt besonders zahlreiche Anhänger in Frankreich, und dort werden auch vorzugsweise die Sympathicusoperationen geübt. In Deutschland dagegen kommen bislang eigentlich nur Eingriffe an der Schildrüse für die chirurgische Therapie in Frage. Garrè hat sich als erster deutscher Chirurg in einem verzweifelten Falle zu Sympathicusoperationen entschlossen, die jedoch ohne den gewünschten Erfolg geblieben sind (cfr. Ehrich).

Von den Operationen am Kropf sind Resektion, Arterienligatur und Exothyreopexie im Gebrauch. Das letztere, von Jaboulay angegebene Verfahren, wird nur von einigen Chirurgen und auch von diesen nur ausnahmsweise angewandt, da es im Erfolge sehr unsicher ist. Der Zweck, der bei den Basedow-Operationen erreicht werden soll, das Volumen der vergrösserten Schilddrüse auf das normale Volumen zurückzubringen [Kocher[1])], wird durch die Exothyreopexie nicht erfüllt. Rehn[2]) hat von dieser Methode nur einmal Wirkung gesehen, doch hatte er in diesem Fall ausserdem Arterienligaturen gemacht und die Drüse durch fortgesetztes Paquelinisieren zur Verkleinerung gebracht.

Bei dem Material, das mir zu vorliegender Arbeit zur Verfügung steht, das die von Herrn Geheimrat Garrè an den Kliniken in Rostock, Königsberg und Breslau und in seiner Privatpraxis behandelten Fälle umfasst, ist die Exothyreopexie niemals in Anwendung gezogen worden. Als Normalverfahren galt die Hemi-

1) 23. Kongress f. inn. Med. 1906.

2) Grenzgebiete 7.

strumektomie, in besonders geeigneten Fällen wurde die Ligatur von Schilddrüsenarterien vorgenommen. Die Indikation zur Operation überhaupt wurde dann als gegeben erachtet, wenn die Krankheit auf eine vorausgegangene interne Behandlung gar nicht oder nur schlecht reagiert hatte. In Fällen frischer Erkrankung, die zur Progredienz zu neigen schienen, wurde im allgemeinen nicht zu lange auf interne Medikation verwendet, sondern bald der Versuch gemacht, die Krankheit durch einen operativen Eingriff — in diesen Fällen eventuell durch einfache Arterienligatur — zur Heilung zu bringen. In anscheinend leicht verlaufenden Fällen wurde der Versuch abwartender innerlicher Behandlung länger fortgesetzt, bei schweren Erkrankungen, insbesondere bei beginnenden oder bereits ausgebildeten Herzveränderungen wurde mit der Operation möglichst nicht gezögert. Bei Kranken, die sich in desolatem Zustande befanden, deren Kräftezustand elend war, deren Herz aufs schwerste afficiert war, wurde von einer Operation abgesehen.

Wenn die Internisten sich mit dem Gedanken einer Operation erst mehr befreundet haben werden, dürfte der Chirurg wohl kaum noch vor die Frage gestellt werden, ob er in solchen Fällen eingreifen soll oder nicht. Im allgemeinen wird von operationsfreundlichen internen Medicinern geraten, auf die innere Behandlung höchtens 1 Jahr zu verwenden [Schultze[1])]. Handelten alle darnach, so bliebe manchem der Vorwurf erspart, den günstigen Zeitpunkt für eine Operation versäumt zu haben.

Rehn, Kümmell u. A. allerdings scheinen auch in hochgradigsten Erkrankungen noch operativ vorzugehen, doch sind Aussichten, Heilung oder nur Besserung zu bringen, kaum vorhanden, die Prognose ist wohl immer absolut infaust.

Die Vorbereitungen für die Operation waren bei uns die gleichen, wie für jede andere aseptische Operation. Am Abend vor der Operation wurde nach sorgfältiger Seifenwaschung des Operationsgebietes ein Alkoholverband angelegt, der bis zur Desinfektion unmittelbar vor der Operation liegen blieb. Im allgemeinen sind die Operationen bei uns in Narkose vorgenommen worden. Als Narkotikum diente in letzter Zeit principiell der Aether und zwar in Form der Aethertropfnarkose angewandt. In den früheren Jahren ist die Narkose zumeist durch Billroth'sche Mischung herbeigeführt worden, bei den Rostocker Fällen wurde auch Chloroform angewandt. In mehreren Fällen aus der früheren Zeit ist ohne

1) 23. Kongress f. inn. Med. 1906.

jeden Schaden vor Beginn der Chloroform- oder Aethernarkose Morphium gegeben worden. Die Narkosen sind fast ausnahmslos ohne jede üble Folgen geblieben; ob der einzige Todesfall, den wir bei unseren Basedow-Kranken zu beklagen haben, der Narkose zur Last fällt, ist mindestens ungewiss. Der Exitus trat hier bei oberflächlicher Narkose mit Aether intra operationem ein. Ob die Narkose dafür verantwortlich zu machen ist, soll später bei näherer Besprechung dieses Falles untersucht werden. Jedenfalls hat uns dieses bedauerliche Ereignis nicht davon abhalten können, bei späteren Operationen wieder von der Allgemeinnarkose Gebrauch zu machen. Auch andere Chirurgen, z. B. Shepherd[1]), v. Eiselsberg[2]) haben nie von der Allgemeinnarkose Schaden gesehen, während andererseits v. Eiselsberg[2]) vor kurzem einige Minuten nach einer unter Lokalanästhesie ausgeführten Operation einen Collaps mit Exitus sah. Die Lokalanästhesie nach Schleich haben wir nur einmal angewandt (Fall 18), da das schlechte Allgemeinbefinden, eine hochgradige Bronchitis und der Zustand des Herzens eine Narkose nicht angebracht erscheinen liessen. In einem Falle (Fall 2) ist nur für den Hautschnitt narkotisiert worden, die übrige Operation wurde ohne Narkose weitergeführt.

In allen anderen Fällen wurde unter Allgemeinnarkose operiert, die eine schnellere und sicherere Erledigung des Eingriffes garantiert. Ueberdies muss bei den Basedow-Kranken die langdauernde hochgradige psychische Erregung und Anspannung der Nerven während einer unter Lokalanästhesie ausgeführten Operation ins Gewicht fallen. Gerade in allerletzter Zeit, über die in vorliegender Arbeit nicht mehr berichtet ist, hatten wir Gelegenheit, an einer intelligenten Patientin, bei der vor einem Jahre auswärts Arterienligaturen in Lokalanästhesie vorgenommen worden waren, die Hemistrumektomie auszuführen. Diese Dame bat nun dringend darum, dass der Eingriff in Allgemeinnarkose vor sich gehe, da sie nicht wieder so schreckliche Momente wie damals erleben wolle; sie würde auch vor der Operation viel ruhiger sein, wenn sie die Gewissheit habe, dass sie von alledem, was mit ihr vorginge, nichts merken werde. Die Operation wurde sehr gut überstanden, und die Kranke ist für die Narkose ausserordentlich dankbar gewesen.

Sollte dieses psychische Moment schon bei anderen grösseren Operationen meist für eine Allgemeinnarkose sprechen, um wie viel

1) Journ. of American. associat. 9. 1906.

2) Handbuch der prakt. Chirurgie. II.

mehr bei Operationen an den so leicht erregbaren Basedow-Kranken!

Die Patienten werden bei uns zu den Kropfoperationen in Rückenlage gebracht, die Halspartie wird durch Unterschieben einer Rolle oder eines Kissens unter die Schulterblattgegend und leichtes Reklinieren des Kopfes gut zugängig gemacht. Sodann wird die Hemistrumektomie von einem Billroth'schen Schrägschnitte oder in letzter Zeit von dem kosmetisch besser wirkenden Kocher-schen Kragenschnitte aus vorgenommen. Die auf der Struma liegenden kurzen Muskeln werden quer durchtrennt, die freigelegte Schilddrüsenhälfte wird luxiert. Zunächst wird die Arteria thyreoidea sup. isoliert, dicht am Eintritt in die Kapsel doppelt ligiert und durchschnitten. Hierauf wird die Art. thyr. inf. aufgesucht, indem sich der Operateur stumpf präparatorisch am lateralen Rande vom oberen Pol herunterarbeitet. Es wird sorgfältig an der Kapsel präpariert, so dass Nebenverletzungen und Schädigung bezw. Entfernung der Epithelkörperchen nach Möglichkeit vermieden werden. Der Nerv. recurrens wird vor Ligatur der Art. inf., wenn irgend möglich, in seinem Verlauf freigelegt und erst wenn dieser deutlich zu sehen ist, wird die Ligatur der Arterie ausgeführt. Der Drüsenlappen wird schliesslich nach innen gestielt und am Isthmus, der vorher mit Kocher'schen Klemmen gequetscht und dann ligiert wird, abgetragen. Es wird auf möglichst exakte Blutstillung gesehen, grössere Gefässe werden im Verlauf der Operation mit Deschamp umstochen und nach Ligatur durchtrennt. Für unsere Ligaturen benutzen wir ausschliesslich feine Seide, wie wir überhaupt Catgut nur ganz ausnahmsweise für bestimmte Zwecke verwenden. Es folgt nach der Blutstillung die Naht der durchtrennten Muskeln mit Seide und die Hautnaht. Oefter wird zur Stillung der parenchymatösen Blutung aus dem Schilddrüsenbett ein Vioformgazetampon eingelegt, der nach ca. 2 Tagen entfernt wird. Zum Verschluss der Tamponadeöffnung wird häufig eine nicht geknüpfte Naht gelegt, die nach Entfernung des Tampons angezogen wird. Abweichungen von der eben geschilderten Operationstechnik sind zuweilen durch die gegebenen Verhältnisse geboten gewesen, so im Fall 1, wo eine laterale Schicht von Drüsensubstanz stehen gelassen wurde, weil der Nervus recurrens innerhalb der Drüse verlief und zahlreiche Venenstämme aus dem lateralen Teile der Drüse austraten. Bei isolierten Knoten in sonst gesunder Drüsensubstanz wurde in typischer Weise, nach dem von Socin ausgebildeten Verfahren enukleiert.

Die Ligaturen wurden von kleinen Schnitten parallel dem Innenrande des Musculus sternocleidomastoideus ausgeführt. Nach doppelter Unterbindung der Gefässe wurden diese entweder durchschnitten, oder wenn aus irgend einem Grunde ein Abgleiten der Ligatur befürchtet werden musste, in ihrer Kontinuität unversehrt gelassen. Mehr als 3 Gefässe sind nie ligiert worden. Mikulicz und Rydygier haben jedoch ohne Schaden Ligaturen aller 4 Arterien vorgenommen, ebenso hat Kocher sämtliche Arterien unterbunden, allerdings in 2 verschiedenen Sitzungen und als Voroperation zur Strumektomie. Bei Unterbindung von 3 Arterien sind bei uns die beiden Arterien der einen Seite und die obere Arterie der anderen Seite ligiert worden. Die Nachbehandlung nach den Operationen gestaltete sich recht einfach. Die Patienten verliessen in der Regel, wenn der Allgemeinzustand es irgend erlaubte, am 2. oder 3. Tage das Bett. Der etwa eingelegte Tampon wurde zu derselben Zeit entfernt, die Nähte wurden meist nach 5 Tagen herausgenommen. Dass bei derartig geleiteter Nachbehandlung eine Besserung oder Heilung der Bettruhe nach der Operation zuzuschreiben sei, wie Jendrásick und Kollarits es meinen, wird niemand behaupten können.

Das mir zur Verfügung stehende Material umfasst 32 Fälle, von denen die 8 in Rostock zur Beobachtung gelangten bereits von Ehrich[1]) bearbeitet worden sind und hier nur insoweit in Betracht gezogen werden sollen, als es für statistische Angaben notwendig erscheint. Von den übrigen Fällen entstammen 15 dem Königsberger, 9 dem Breslauer Material von Herrn Geheimrat Garrè. Unter diesen Fällen von Basedow'scher Krankheit befinden sich allerdings 3 (Fall 18, 22, 28), die überhaupt nicht operiert worden sind, deren Krankengeschichten jedoch auch bei Besprechung allgemeiner Fragen der Aetiologie und Symptomatologie mit verwertet sind. Ein Fall (Fall 12) ist früher wiederholt wegen einfacher Struma operiert worden, ist jedoch nach Einsetzen von Basedow-Symptomen intern behandelt und kann daher für die Beurteilung des Wertes der Operation bei Morbus Basedowii keine Rolle spielen. Doch ist gerade dieser Fall interessant genug, um eine ausführliche Besprechung zu rechtfertigen.

Unter unseren Kranken sind nur 4 männlichen Geschlechts, die übrigen 28 weibliche Individuen (12,5 % männl. und 87,5 % weibl.). Diese Zahlen geben allerdings kein richtiges Bild von der Häufig-

1) l. c.

keit der Erkrankung bei Frauen. Nach den Berechnungen Buschans, die auf Grund eines grossen Materials vorgenommen worden sind, ergiebt sich ein Verhältnis von 46 zu 1. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 17 und 54 Jahren. Hereditäre Belastung mit Erkrankungen, die eine Prädisposition für Morbus Basedowii abgeben sollen, finden wir in den Anamnesen mehrerer Kranken erwähnt. Bei dreien (Fall 2, 9 u. 29) besteht in der Familie Kropf, zweimal bei einer Schwester, das andere Mal bei der Mutter. Eine Patientin (Fall 6) giebt an, dass eine Schwester das gleiche Leiden habe wie sie, ein Bruder an Fallsucht gelitten habe. Im Fall 7 sind zwei Schwestern nervenleidend, eine schwermütig, ein Bruder geisteskrank, im Fall 24 sind die Geschwister ziemlich nervös. Der Vater der einen Patientin (Fall 8) ist sehr nervös gewesen und an einem Schlaganfall gestorben. Tuberkulös ist endlich Fall 23 belastet, bei dem Vater und 2 Schwestern an chronischen Lungenkrankheiten und an Schwindsucht gestorben sein sollen, Patientin selbst an Hämoptoe gelitten hat. An Bleichsucht hatten früher 6 Kranke gelitten (Fall 4, 13, 14, 16, 27, 32). Für die Entstehung der Krankheit werden die verschiedensten Ursachen verantwortlich gemacht. Veränderungen oder Operationen am Genitalsystem wurden 3mal angeschuldigt. In Fall 23 entwickelte sich eine mässige Verdickung des Halses ziemlich plötzlich im 14. Lebensjahre beim Auftreten der Menstruation. Ausserdem will die zur Zeit der Operation 25jährige Patientin seit jeher nervös gewesen sein, so dass man die Schilddrüsenvergrösserung als Symptom eines sich schon damals entwickelnden Basedow anzusprechen berechtigt ist.

Im Fall 13 entwickelten sich die Basedow-Symptome in unmittelbarem Anschluss an eine Uterusexstirpation. Nach dieser Operation wurde Patientin sehr schwach und elend, noch in der Nachbehandlungszeit machte sich Hervortreten der Augen bemerkbar, der Allgemeinzustand wurde immer schlechter. In ähnlicher Weise wurde bei Fall 17, 4 Jahre vor der Aufnahme in die Klinik und 1 Jahr vorher eine Myomotomie bezw. eine Uterusexstirpation vorgenommen. 7 Wochen vor der Aufnahme merkte Patientin dann einen kleinen Knoten am Halse, der sehr rasch wuchs, bald darauf stellten sich weitere Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit ein. Bei dieser Kranken ist der Zusammenhang mit den früheren Operationen allerdings nicht so eklatant wie bei der vorher erwähnten, da das Auftreten des Basedow von den Operationen durch eine längere Zeit besten Wohlbefindens getrennt war. Gleichfalls nach einem

operativen Eingriff entstand die Erkrankung bei Fall 18. Hier hatte sich 11 Monate vor der Aufnahme eine ganz allmählich anwachsende Anschwellung an der linken Halsseite entwickelt, die als Kiemengangscyste erkannt und poliklinisch vor 2 Monaten operiert worden war. Seit diesem Eingriffe wurde der Hals dicker, es stellten sich Herzklopfen, Unruhe und Hervortreten der Augen ein. In Fall 19 hatte die früher ganz gesunde Patientin vor der Basedow-Erkrankung eine Rippenfellentzündung durchgemacht, von der sie sich nicht mehr recht erholt hatte, und nach deren Ablauf die charakteristischen Erscheinungen sich ziemlich plötzlich einstellten. Auch bei Fall 25 gingen der Erkrankung von Basedow Husten, Brustschmerzen und reissende Schmerzen in den Beinen unmittelbar voraus. Nach einer Diphtherie kam die Krankheit in Fall 1 zum Ausbruch. Verschlimmerung der schon bestehenden Erkrankung hatte eine Influenza in Fall 2 zur Folge. Ob die früheren häufigen Gelenkschmerzen ohne Fieber und Schwellung im Fall 16 von irgend welcher Bedeutung für die Entwicklung des Morbus Basedowii gewesen sind, lässt sich wohl nicht bestimmt sagen, ist auch kaum anzunehmen. Ein ganz exquisites Beispiel für den Einfluss des psychischen Traumas auf die Erkrankung bietet unser Fall 24. Die schon vorher sehr nervöse Kranke hatte seit 10 Jahren an einem leichten Zittern gelitten, das vor 7 Jahren beim Tode ihres Vaters ganz plötzlich so zunahm, dass sie kaum stehen konnte. Nach einjähriger Behandlung schwand das Zittern völlig, um vor 2 Jahren infolge des plötzlichen Todes ihrer Schwester so heftig wieder einzutreten, dass jede Arbeit unmöglich wurde. Im Anschluss hieran kamen dann auch die übrigen Symptome ihrer Erkrankung zur Entwicklung. Eine Steigerung der Beschwerden durch den Tod ihres Mannes sehen wir bei der Patientin in Fall 6, bei der die ersten Erscheinungen durch einen heftigen Schreck, den Sturz ihres Sohnes aus dem Fenster, ausgelöst worden waren. Gleichfalls ein heftiger Schreck bei einem Fall von der Treppe gab die unmittelbare Veranlassung zu der Erkrankung im Fall 8. Endlich finden wir anstrengende Thätigkeit in Fall 1, 5 und 7 für den Ausbruch der Krankheit verantwortlich gemacht.

Bei der Untersuchung, welche von unseren Fällen der genuinen, welche der sekundären Form des Basedow zuzurechnen sind, gerät man in gewisse Schwierigkeiten. Wie z. B. soll man Fall 9 rubricieren, wo eine familiäre Disposition zur Kropferkrankung vorliegt, und wo eine Anschwellung der Schilddrüse das erste und eine offen-

bar nur sehr kurze Zeit lang das einzige Symptom der später typischen Erkrankung an Basedow darstellte! Nach der Auffassung Buschan's, Ehrich's u. A. dürfte er trotz der vorhandenen Kropfdisposition in der Familie der Gruppe der genuinen Erkrankungen zuzuzählen sein. In der Krankengeschichte eines weiteren Falles (10) ist ausdrücklich vermerkt, dass es sich um einen sekundären Basedow handelt. In der Anamnese heisst es, dass die früher stets gesunde Patientin vor 6 Jahren „zunächst bemerkte, dass sie einen dicken Hals bekam und später, dass die Augen vorquollen". Danach hätten wir, wollte man die Scheidung in genuinen und sekundären Basedow überhaupt aufrecht erhalten, doch zweifellos einen genuinen Basedow vor uns, dessen Hauptsymptome sich 6 Jahre zuvor entwickelt haben. Wollte man nur die Fälle zu dieser Gruppe rechnen, bei denen sich die hauptsächlichsten Symptome gleichzeitig entwickeln, so können als primäre Erkrankungen doch nur die sehr seltenen Fälle von akutem Morbus Basedowii gelten. Bei einem ausgebildeten Krankheitsfall kann man es überhaupt nicht durch die Untersuchung feststellen, ob man es mit einem genuinen oder sekundären Basedow zu thun hat. Ausschlaggebend für eine solche Entscheidung ist nur die Anamnese, auf die man sich meist doch recht wenig verlassen kann. Eine Schilddrüsenanschwellung kann lange Zeit bestehen, ohne dass sie bemerkt wird, andererseits können leichtere Basedowsymptome gleichfalls völlig unbeachtet bleiben. Einigermassen zuverlässig könnte die Entscheidung nur dann sein, wenn bestimmt angegeben wird, dass ein Kropf schon seit früher Jugend lange unverändert bestanden hat und erst in letzter Zeit unter Zunahme der Schwellung sich deutlich die anderen Symptome eingestellt haben, — ganz zuverlässig nur, wenn ein solches Verhalten ärztlicherseits festgestellt ist. Danach kann ich als absolut sicheren Fall von sekundärem Basedow von unseren Patienten nur Fall 12 gelten lassen. Diese Kranke wurde 8 Jahre vor ihrer Erkrankung an Basedow in der Königsberger Klinik wegen eines rechtsseitigen Kropfes, der ihr Schmerzen verursacht hatte, operiert. 5 Jahre darauf bemerkte sie an der linken Seite der Schilddrüse eine Schwellung, die wie die frühere schmerzte. Sie wurde 7 Jahre nach der ersten Operation wieder in die Klinik aufgenommen, woselbst eine linksseitige Struma ohne jede Basedowerscheinung festgestellt und von Prof. v. Eiselsberg operiert wurde. Es wurde damals ein walnussgrosser Knoten enukleiert, die Patientin wurde als geheilt entlassen. Ein Jahr nach dieser

Operation bemerkte die Patientin ein erneutes Dickwerden des Halses und bei ihrer Wiederaufnahme, 2 Jahre nach der letzten Operation. bietet sie das Bild einer Basedowkranken mit allen typischen Symptomen: deutliche Struma, Vergrösserung des Isthmus, starker Exophthalmus, Gräfe'sches und Stellwag'sches Symptom, starke Hautpigmentierung, leicht angedeuteter Kretinismus, Pulsfrequenz mit 84 notiert, doch bei einer Nachuntersuchung durch den behandelnden Arzt Juni 1907 auf 104 festgestellt.

Dieser Fall ist ein klassisches Beispiel von sekundärem Basedow, bei dem die Operation günstige Chancen hätte bieten sollen. Leider ist die Kranke nicht operiert worden, es ist bei interner Behandlung, die wahrscheinlich auch nur kurze Zeit fortgesetzt worden ist, erhebliche Besserung eingetreten. Der Halsumfang ist nach Angabe des Arztes um 1 cm zurückgegangen, das Körpergewicht hat zugenommen, die Kranke ist wieder so leistungsfähig wie vor ihrer Erkrankung, nur Exophthalmus, leichte Tachycardie, geringe Struma und Gefühl von Trockenheit in der Nase (?) lassen noch den Charakter der Krankheit erkennen.

Als weiteren, wenn auch nicht ärztlich beglaubigten, so doch wohl sicheren Fall sekundärer Erkrankung wird man Fall 29 ansprechen dürfen. Hier hatte der Kropf nach den Angaben der 52-jährigen Patientin seit dem 12. Lebensjahre bestanden und war, ohne Beschwerden zu machen, ca. 30 Jahre gleich gross geblieben. Vor 10 Jahren beginnende Grössenzunahme, seit 4 Monaten Basedowbeschwerden. Ausserdem müsste man wohl Fall 31 zur sekundären Form rechnen. Ob dagegen der Ehrich'sche Fall 4 bei einer strengen Kritik durchaus als sekundäre Erkrankung gelten muss, bleibt mindestens zweifelhaft. Wohl ist in der Krankengeschichte angegeben, dass seit 5 Jahren eine Struma bemerkt wird. Ob zu dieser Zeit schon sonstige Erscheinungen bestanden haben. liess sich offenbar nicht eruieren, nur dass in letzter Zeit unter weiterer Vergrösserung der Schilddrüse die Symptome zu belästigen anfingen. Exophthalmus soll schon immer etwas bestanden haben.

Wieder andere Fälle des Ehrich'schen Materials, die als primäre Form aufgeführt sind, weisen eine Struma auf, die von den Patienten überhaupt nicht bemerkt worden ist, die also schon sehr lange vor Auftreten der übrigen Beschwerden vorhanden gewesen sein kann (Fall 5, 7, 8). Aus alledem geht wohl hervor, dass man vom klinischen Gesichtspunkte aus eine exakte Scheidung der primären und sekundären Form nicht vornehmen kann, eine Ansicht.

die auch von Reinbach, Sorgo, Witmer, K. Schultze u. A. ausgesprochen worden ist.

Eine ziemlich akute Entstehung des Basedow lässt sich bei unseren Fällen 17 und 18 nachweisen. Im ersteren Falle bemerkte die sich nach einer Uterusexstirpation recht wohl fühlende Patientin 7 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik einen erbsengrossen Knoten an der rechten Halsseite, der zusehends wuchs, in 1 bis 2 Wochen die Mitte des Halses erreicht und kurz darauf auf die linke Seite übergegriffen hatte. Nach etwa 4 Wochen hatte sie starke Schluckbeschwerden, feste Speisen glitten nur schwer hinunter, es stellte sich Herzklopfen ein, die Füsse schwollen an, die Augen traten hervor, sie hatte Doppeltsehen, hatte so heftige Atemnot, dass sie nur in sitzender Stellung schlafen konnte, schwitzte sehr leicht — kurz ein Basedow in schwerster Form hatte sich entwickelt. Als sie die Klinik aufsuchte, war die Struma sehr vergrössert, die beiden Seitenlappen waren etwa hühnereigross, der Isthmus hart, über pflaumengross. Patientin hatte starke Oedeme an den Beinen, feuchte Haut, Exophthalmus, Nystagmus, Tremor der Hände, Zunge und Augenlider, Tachycardie (120), Verbreiterung der Herzdämpfung und ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Es wurde die Hemistrumektomie vorgenommen, und es war ganz auffallend, wie rasch nach der Operation diese Erscheinungen zurückgingen. Jetzt, Juli 1907, etwa 3 Jahre nach der Operation, kann man nur noch eine Andeutung von Exophthalmus feststellen, daneben Haarausfall bei raschem Ergrauen der Haare, Erscheinungen, die bei der nunmehr 44jährigen Frau wohl kaum noch auf die Erkrankung bezogen werden können. Man ist also durchaus berechtigt, hier von einer völligen Heilung zu reden.

Im Fall 18 hatten sich innerhalb von 8 Wochen direkt nach der Operation einer Kiemengangscyste, bei welcher Gelegenheit keine Spur von Basedowerkrankung wahrgenommen wurde, die Symptome rasch entwickelt, allerdings nur in geringem Grade. Es bestanden bei der Untersuchung: eine gleichmässige Vergrösserung der Schilddrüse, leichter Exophthalmus, leichtes systolisches Geräusch am Herzen, Pulsfrequenz zwischen 72 und 96 schwankend, Herzklopfen und häufige Aufregungszustände. Von einer Operation wurde vorläufig Abstand genommen und eine Kur mit Natr. phosphor. eingeleitet. Die für später in Aussicht genommene Arterienligatur ist nicht ausgeführt worden, offenbar, weil Besserung eingetreten war oder weil Patientin sich nicht wieder gezeigt hatte.

Gleichfalls in verhältnismässig kurzer Zeit haben sich die Krankheitserscheinungen in den Fällen 19, 20, 21 und 27 entwickelt.

Prägnante Beispiele von ganz akuter Entstehung der Erkrankung, wie sie z. B. Eger bei einem Lokomotivführer nach einem Zusammenstoss, Rehn nach Incision einer Kropfcyste, Brieger nach Vibrationsmassage einer Struma, andere nach starkem Reiben und Bürsten des Halses (Möbius), A. Kocher nach Hemistrumektomie gesehen haben, finden sich in unserem Material nicht.

Ob allerdings die Fälle aus der ältesten Litteratur ganz einwandsfrei sind, lässt sich kaum sagen, da die Diagnose auf Basedow'sche Krankheit früher sicher zu oft gestellt worden ist in Fällen, wo es sich um einen Kropf mit einzelnen Symptomen des Basedow gehandelt hat. Wie neuerdings Kraus[1]) erst betont hat, kann gelegentlich die Differentialdiagnose zwischen Basedow und Erscheinungen seitens eines Stauungskropfes sehr schwierig werden. Bei unserem Material scheint die Diagnose Morbus Basedowii in allen Fällen gesichert. Nur im Fall 31, der von der medicinischen Klinik als Basedow überwiesen war, bestanden einige Bedenken bei Stellung der Diagnose. Doch glaube ich dazu berechtigt zu sein, auch diesen Fall als echten Basedow zu bezeichnen, da er durchaus charakteristische Symptome bietet. Eine alte, in letzter Zeit wachsende Struma, ferner starke Nervosität, die in letzter Zeit stärker geworden ist, leichte Ermüdbarkeit, Herzklopfen, Angstgefühle, lebhafte motorische Unruhe, schneller Lidschlag, Tachycardie, vor allem aber auch Gräfe'sches Symptom, das als eine der frühesten Erscheinungen grossen diagnostischen Wert besitzt (Strümpell), feuchte Haut, häufige Schweisse, Tremor, Abmagerung, gelegentliches Erbrechen, Hautjucken, Hitzegefühl, — alles Erscheinungen, die in der Weise gehäuft bei Stauungskropf kaum zur Beobachtung gelangen. Wie ich glaube, ist der Zweifel an der Diagnose aus dem fehlenden Exophthalmus entstanden, doch wird das Fehlen dieses Symptoms bei sonst entwickelten Erscheinungen häufig beobachtet (Strümpell). Der schnelle Rückgang der Symptome nach der Operation, der in der Epikrise zur Krankengeschichte als gegen Basedow sprechend in Feld geführt wird, sollte m. E. eher bei Basedow als bei Stauungskropf erwartet werden. Ueberdies bestehen gerade die nervösen Beschwerden z. T. noch jetzt. Mithin sehe ich keinen Grund, diesen Fall nicht auch als echten Morbus Basedowii hier anzuführen. —

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Beim Durchmustern unseres Materials auf die Symptomatologie der Erkrankung konstatieren wir, dass eine Struma in allen Fällen deutlich ausgeprägt war. In den weitaus meisten Fällen war sie symmetrisch vorhanden, nur bei wenigen Kranken (13, 15 und 30) war hauptsächlich der rechte Lappen betroffen. Rein einseitige Struma wurde einmal (4) beobachtet. In Fall 12, wo vorher durch Kropfoperation die beiden Seitenlappen entfernt worden waren, war jetzt der Isthmus vergrössert. Eine bis in die obere Brustapertur hineinreichende Struma wurde 3mal beobachtet (17, 26, 32). Die Vergrösserung der Schilddrüse war meist nicht sehr erheblich, einmal nur wird sie als fast 2faustgross (16), einmal als faustgross bezeichnet. In 9 Fällen konnten Pulsationen der Struma gefühlt werden, 3mal sind blasende systolische Geräusche über der Schilddrüse notiert. Pulsation der Arteria thyreoidea superior wurde 4-mal beobachtet. Gleichfalls 4mal liess sich palpatorisch ein stärker entwickelter Processus pyramidalis nachweisen. Die Konsistenz der Struma ist in 9 Fällen als weich bezeichnet. Einigemale sind derbere Partien in der sonst weichen Schilddrüse vorhanden gewesen, bezw. deutlich isolierte Knoten gefühlt worden, in 6 Fällen fühlte sich die Struma derb an. In Fall 17 war der Isthmus bei sonst weicher Struma so hart, dass maligne Neubildung vermutet wurde, zumal auch Drüsen fühlbar waren, und der Mittellappen der Trachea sehr fest ansass, beim Schluckakt nicht in die Höhe rückte. Hierdurch waren auch Erscheinungen der Trachealstenose hervorgerufen, die Kranke konnte nur in sitzender Stellung schlafen. Weniger stark waren die Atembeschwerden infolge Druckes der Drüse in den Fällen 4, 16, 26 und 27. An Kurzatmigkeit und Atemnot nach Anstrengungen ohne grosse Struma litten 10 Kranke. Exophthalmus wurde nur in dem bereits erwähnten Falle 31 vermisst. Er war sonst stets auf beiden Seiten festzustellen, in einigen Fällen auf einer Seite mehr ausgeprägt als auf der anderen. Das Gräfe'sche Symptom ist nur in 13 Fällen = 40,6 % festgestellt worden, einmal (31) als alleiniges Augensymptom. In 8 Fällen bestand das Stellwag'sche Symptom (= 25 %), gleichfalls in 8 Fällen das Möbius'sche Symptom. Von ferneren Augensymptomen kommen 3mal Strabismus, 2mal leichter Nystagmus, 1mal Conjunctivitis, 1mal Doppeltsehen zur Beobachtung.

Von den Erscheinungen am Herzen und am Gefässsystem kam am häufigsten die Tachycardie vor, die nur bei einem Patienten ganz vermisst wurde, bei einer anderen sich in einer kaum als Tachy-

cardie zu bezeichnenden Steigerung der Pulsfrequenz auf 96 Schläge in der Minute äusserte. Verlagerung des Spitzenstosses nach aussen ist in 13 Fällen zu konstatieren gewesen, ebenso oft ein systolisches Geräusch am Herzen. Ueber Herzklopfen klagten 22 von unseren Patienten.' In den Fällen 17 und 19 waren Oedeme an den unteren Extremitäten vorhanden. 3 Kranke gaben an, während der Krankheit früher an Schwellungen der unteren Gliedmassen oder des Gesichts gelitten zu haben. Im Urin fand sich bei 2 Fällen Eiweiss.

Tremor findet sich ca. 23mal notiert. 9mal bestanden Kopfschmerzen, 2mal Schwindelgefühl. Hitzegefühl und Schweisse wurden fast stets beobachtet, desgleichen leichte Erregbarkeit und psychische sowie motorische Unruhe. In einer grossen Zahl der Fälle finden wir Klagen über Schlaflosigkeit und über grosse Schwäche. Von sonstigen, in einigen Fällen beobachteten Symptomen seien nur kurz erwähnt: Durstgefühl, Heiserkeit, Diarrhöen, Erbrechen. Uebelkeit, Magenbeschwerden, Nasenbluten, unregelmässige Menses, Haarausfall, Ergrauen, Hautjucken, Ekzeme, Fehlen oder Trägheit der Sehnenreflexe, vermehrter Harndrang, abnorme Pigmentierung der Haut, Facialis-Tic. Häufig wurde Abmagerung angegeben, je einmal welke Haut und kachektisches Aussehen gefunden. Bei einer Patientin (Fall 29) wurde ein gynäkologisches Leiden festgestellt. Auf Herabsetzung des Leitungswiderstandes der Haut ist meist wohl nicht geprüft worden, dieses Symptom findet sich nur einmal notiert, einmal Erhöhung des Leitungswiderstandes (?). —

An unseren 28 operierten Patienten sind insgesamt 34 Operationen vorgenommen worden, und zwar wurden 25mal Resektion bezw. Enukleation der Struma, 7mal Arterienligatur und 2mal Resektion des Ganglion cervicale supremum des N. sympath. ausgeführt.

Die specielle Indikation für eine Resektion wurde bei voll ausgebildeten Krankheitserscheinungen und bei längerem Bestande der Krankheit als gegeben erachtet. Sie wurde in der oben geschilderten typischen Weise ausgeführt, geringe Abweichungen von der Technik und weniger wesentliche anatomische Anomalien, die bei der Operation festgestellt wurden, sind in den Operationsberichten der Krankengeschichten näher mitgeteilt. Enukleationen wurden in den Fällen 4 und 26 vorgenommen.

In fast allen Fällen wurde die Operation durch den starken Blutgehalt der Kapsel und der Drüse, durch enorme Gefässerweiterung und durch leichte Zerreissbarkeit der Gefässwandungen sehr

erschwert. Nur in 6 Fällen wurde die Wunde primär völlig verschlossen, sonst wurde wegen der Blutung ein Gazetampon oder ein dünnes Gummidrain eingelegt.

Geringe Temperatursteigerungen waren am ersten und zweiten Tage die Regel, nur bei 3 Fällen findet sich die Angabe, dass der Verlauf fieberfrei gewesen sei. Meist war irgend eine bestimmte Ursache für die Erhöhung der Temperatur nachweisbar, Fadenabscesse, Stichkanaleiterung, Stomatitis, Bronchitis, geringe Sekretion aus der Tamponadeöffnung bezw. Retention des serösen Sekrets. In den Fällen, in denen sich kein anderer Grund fand, haben wir bei den geringen Steigerungen, die nur vorübergehend vorhanden waren und von keinerlei Allgemeinerscheinungen begleitet waren, die Resorption eines Hämatoms angeschuldigt. Bei höherem Fieber, (Temperatur über 38,5°) konnte man an Intoxikationserscheinungen, an „Schilddrüsenfieber“ denken. In Fall 16 schien in der That manches dafür zu sprechen. Die Temperatur stieg am Tage p. op. auf 38,4°, am zweiten Tage p. op. auf 40° an. Patientin war sehr unruhig, die Pulsfrequenz, die vor der Operation 132 betragen hatte, schnellte auf 150 bzw. 160 hinauf. Eine sonstige Ursache für Verhalten von Temperatur und Puls konnte nicht nachgewiesen werden, so dass man nach analogen Beobachtungen anderer Operateure wohl auf eine Ueberschwemmung des Körpers mit Schilddrüsenstoffen schliessen konnte. Wie in Fall 6 der plötzliche Temperaturanstieg auf 39,7 am 4. Tage p. op., der von Aufregungszuständen begleitet war, zu erklären ist, lässt sich kaum sagen. Es hatte zwar Stichkanaleiterung bestanden, doch waren die Nähte schon entfernt und die Temperatur war vorher schon normal gewesen. Im Fall 7 stellte sich am 2. Tage nach der Operation Herzarythmie ein, nachdem am ersten Tage eine vorübergehende Temperaturerhöhung auf 38,2 vorhanden gewesen war. Jedenfalls haben wir höhere Temperaturen oder gar Intoxikationserscheinungen nur als Ausnahme beobachtet, einigermassen sicher nur in Fall 16, keinesfalls ist ein Schilddrüsenfieber nach der Resektion die Regel, wie einzelne Autoren behaupten.

Der Einfluss der Operation auf die Erkrankung kam in fast sämtlichen Resektions- bezw. Enukleationsfällen während der klinischen Beobachtungszeit in einer Verminderung der Pulsfrequenz zum Ausdruck. Nur in 3 Fällen (15, 19 und 26) blieb der Puls unverändert. Ferner fühlten sich alle Operierten bei der Entlassung aus der Klinik subjektiv wohler, nur bei Fall 27 ist vermerkt, dass

die Patientin sich schwächer als vor der Operation fühlt, wenig Appetit hat, und über Schwindel klagt, der Schlaf allein ist etwas besser als früher (7 Tage p. op.). In der kurzen Beobachtungszeit, die zwischen 5 und 23 Tagen schwankte, kann man natürlich keine Heilung erwarten, in einzelnen Fällen wurden jedoch ganz auffallende Besserungen beobachtet. Am meisten Fortschritte waren in der kurzen Zeit bei Fall 17 zu verzeichnen. Hier war es auffallend, wie rasch die Basedow-Erscheinungen nach der Operation zurückgingen. Der Puls ging innerhalb der ersten 4 Tage p. op. von 130 auf 78 herunter und hielt sich im weiteren Verlauf auf ca. 80. Die Schweisse hörten auf, die Patientin, die vorher stets erregt war, klagte und weinte, wurde viel ruhiger. Der Exophthalmus nahm weniger auffallend ab, doch ist auch er geringer geworden. Vor allem fühlte sich die Patientin subjektiv nach der Operation wie neugeboren. Sehr rasch wurde auch Fall 24 gebessert, bei dem bereits nach 5 Tagen ein Rückgang der Pulsfrequenz von 132 auf 100, ein Geringerwerden des Exophthalmus, des Tremors, der Unruhe und ein Kleinerwerden der Herzdämpfung konstatiert werden konnte. Bei den meisten Kranken war die Besserung freilich nicht so augenfällig, immerhin jedoch bemerkbar. Verschlechterungen im Anschluss an die Operation haben wir nie gesehen, wohl aber haben wir einen Todesfall intra operationem (Fall 22) zu beklagen.

Dieser betraf ein 18j. Mädchen, das hauptsächlich durch die Atembeschwerden veranlasst war, die Klink aufzusuchen. Der untere Pol des rechten Strumalappens reichte hinter die Articulatio sternoclavicularis. Am Herzen war ein sausendes systolisches Geräusch im II. Intercostalraum nachweisbar, sonst ausser sehr lebhafter, aber regelmässiger Aktion kein Befund zu erheben. Im übrigen waren die Erscheinungen eines typischen mittelschweren Morbus Basedowii vorhanden.

Die Operation war so weit gediehen, dass die zu resecierende Hälfte bis zum Isthmus und bis zur Trachea isoliert war, als die schon von Anfang an durch bronchiale Reizung erschwerte nie ganz tiefe Aethertropfnarkose dadurch kompliciert wurde, dass sich in wenigen Momenten eine starke Cyanose entwickelte, die rasch zu vollkommenem Atmungsstillstand führte. Die Narkose, die durch einen älteren Assistenten besorgt wurde, hatte ca. 3/4 Stunden gedauert. Es waren 160 gr Aether auf 4 schnell gewechselte Masken gegeben worden. Sofort wurde die nicht zurückgesunkene Zunge hervorgezogen, der Larynx ausgewischt, der Kopf weit rekliniert und tief gelagert. Es hatte keine Schleimaspiration stattgefunden. Kaum 1—2 Minuten nach dem Atmungsstillstande

setzte künstliche Atmung ein. Kein Herzschlag feststellbar, daher sofort 4 Spritzen Campher, Tapottement des Herzens. Da die Luft bei der künstlichen Atmung nicht gut einstreicht, wurde nach schnell beendeter Hemistrumektomie in der Wunde tracheotomiert, wobei das Blut dunkel und schwach floss. Weitere Camphereinspritzungen, Afterdehnung und fortgesetzte künstliche Respiration bleiben erfolglos, daher wird ca. $^3/_4$ Stunden nach Einsetzen der Asphyxie durch Rippenresektion das Herz freigelegt. Bei dieser Operation keine Blutung mehr. Das Herz war in extremer Diastole, stillstehend, blutüberfüllt. Kompression des Herzens ebenso wie Faradisation mit starkem Strome ohne jeden Effekt, so dass nach etwa einstündigen Bemühungen die Wiederbelebungsversuche eingestellt werden.

Die Autopsie ergab, dass die Atmungswege vollkommen frei waren. Im Mediastinum fand sich eine ausserordentlich grosse, blassrote, weiche Thymus, die nicht tuberkulös erkrankt war. Sie wog 123 gr, ihre Masse betrugen 12 : 11 : 2,2 cm (gegen 12 : 7 : 3 cm in der Norm [Kaufmann]), sehr grosse hyperplastische Mesenterialdrüsen, ebenso geschwollene Darmfollikel und Plaques, deren Grösse und Menge gegen die unteren Darmabschnitte stetig zunimmt. Leber anämisch. Herz leicht vergrössert, besonders rechts. Keine Klappenfehler, Klappen schliessen.. Endocard links deutlich, rechts nur an einigen Stellen verdickt. Herzmuskel zeigt rechts koncentrische Verdickung, links ist es zweifelhaft, ob die Erweiterung nicht überragt. Die Muskulatur ist in den inneren Schichten blasser, als in den äusseren.

Man muss nach alledem als Todesursache die Thymus persistens, die enorm hypertrophisch war, anschuldigen. Die normale Thymus, die vom 2. Lebensjahre an bis zur Pubertät in der Entwicklung konstant bleibt, soll etwa 25 gr wiegen; bei Hypertrophie wird das Gewicht 50—70 gr angegeben (Kaufmann). Demnach war die Hypertrophie (123 gr) in unserem Falle eine selten hochgradige. Dass ein solcher Thymustod durchaus nicht der Narkose zur Last zu legen ist, lehrt der bereits citierte Fall der in Lokalanästhesie operierten Basedow-Kranken von v. Eiselsberg, die an Thymushypertrophie litt und unmittelbar nach der Operation plötzlich ad Exitum kam.

Was das Schicksal unserer weiteren, mit Resektion behandelten Patienten betrifft, so sei gleich erwähnt, dass in 4 Fällen (5, 11, 16 und 21) der Eingriff trotz anfänglicher Besserung schliesslich nicht zum Ziele geführt hatte, dass vielmehr noch Ligaturen von Arterien notwendig wurden. In Fall 11 war die Patientin seit der Operation fast beschwerdefrei geworden, sie litt nur selten nach

Anstrengungen an Herzklopfen und Kurzatmigkeit, so dass aus diesem Grunde wieder eingegriffen wurde. Man ist also berechtigt diesen Fall als Besserung zu registrieren, ebenso wie Fall 21, wo die Kranke viel ruhiger geworden war, der Puls vor der zweiten Operation jedoch immer ca. 100 betrug (gegen 120—132 ant. op.) und durch äussere Einflüsse äusserst erregbar war. Was bei Fall 16 den Grund zu einer erneuten Operation abgab, vermag ich nicht zu sagen, da mir das diesbezügliche Krankenblatt nicht zugängig ist. Ueber den weiteren Verlauf in Fall 9 konnte ich nichts in Erfahrung bringen, da Patientin in Russland wohnt und auf meine Briefe nicht geantwortet hat. Ebensowenig ist es mir gelungen. spätere Nachrichten von den Fällen 22, 24 und 30 zu erhalten. Es bleiben mir daher zur Beurteilung des Dauererfolges der Resektionen 21 Fälle übrig. Es sei betont, dass fast alle Patienten ärztlich nachuntersucht sind, nur bei einigen wenigen war ich auf einen von den Patienten selbst ausgefüllten ausführlichen Fragebogen angewiesen.

Bei Beurteilung des Erfolges der Operation bin ich in der Weise vorgegangen, dass ich nur diejenigen Kranken als geheilt angesehen habe, die sich subjektiv durchaus gesund fühlten und bei denen sich objektiv kein wesentlicheres Symptom fand. Ein leichter Exophthalmus z. B. oder leichtes Schwitzen bei körperlichen Anstrengungen steht der Annahme einer Heilung durchaus nicht im Wege, da der Exophthalmus häufig überhaupt nicht verschwindet und derartige Schweisse oder gelegentliche Kopfschmerzen in keinem Zusammenhang mit der Basedow'schen Krankheit zu stehen brauchen. Fälle, in denen noch Tachycardie, Herzklopfen oder Tremor, wenn auch nur vorübergehend bestand, habe ich nicht zu den Heilungen gezählt, ich habe also den Begriff Heilung weit enger umgrenzt, als es andere Autoren thun, z. B. K. Schultze bei der Besprechung des Riedel'schen Materials. Als unbestrittene Heilungen muss man die Fälle 10, 15 und 17 gelten lassen, deren Symptome vor der Operation und bei der in diesen Fällen seitens der Königsberger Chirurgischen Poliklinik (10; 17) und des Hausarztes vorgenommenen Nachuntersuchung (13) nachfolgend gegenübergestellt werden sollen.

Fall 10. Vor der Operation: Struma (Halsumfang 36 cm), Exophthalmus, Puls 120, leichter Tremor der Hände.

Nachuntersuchung (4 Jahre 7 Monate p. op.). Eine Spur Exophthalmus wahrnehmbar, häufig Kopfschmerzen und Trockenheit im Munde,

Halsumfang 31 cm, Puls 80. Die Besserung war gleich nach der Operation bemerkbar gewesen. Die Beschwerden hatten sich nie wieder eingestellt.

Fall 16. Vor der Operation Nasenbluten, starke Kopfschmerzen, Atemnot, Beklemmung, Uebelkeit, Schlaflosigkeit, Aufregungszustände, allgemeine Schwäche, Struma, starker Exophthalmus, Puls 90—120.

Nachuntersuchung (2 Jahre 5 Mon. p. op.). Zeitweise Hautjucken, Schwitzen schon bei leichter Erregung, grösster Halsumfang 30 cm. Puls 74. Besserung begann gleich nach der Operation. Bedeutende Gewichtszunahme. Patientin schreibt, dass ihr Gesundheitszustand ein ganz ausgezeichneter sei. „Seit meiner Operation habe ich nie ein Medikament, noch ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen dürfen, nur einmal habe ich mich zur eigenen Beruhigung von Herrn Dr. Fr. in Königsberg i. Pr. (Specialarzt für innere Krankheiten) untersuchen lassen, der über mein gutes Befinden äusserst überrascht war."

Fall 17 ist bereits früher genauer besprochen worden und verweise ich auf die dort gegebene Zusammenstellung der Symptome. Zu diesen 3 Fällen kommt noch der Ehrich'sche Fall als Heilung, so dass wir unter 25 Resektionen 4 Fälle = 16% geheilt finden, wobei angenommen ist, dass sich unter den Patienten, von denen Nachrichten nicht zu erhalten waren, kein völlig geheilter Fall befindet. Von den geheilten Fällen gehören Fall 15 und 17 mit Sicherheit der genuinen Form des Basedow an, andererseits sind Fall 4 und 10 keineswegs als sichere sekundäre Erkrankungen zu betrachten, wie schon vorher auseinandergesetzt wurde.

Diesen Heilungen steht als entschiedener Misserfolg Fall 20 gegenüber. Wohl war, wie Patientin angiebt, für kurze Zeit unmittelbar nach der Operation eine Besserung aufgetreten, das Körpergewicht hatte um 20 Pfund zugenommen, doch hielt dieser Zustand nicht an, so dass die Kranke mit dem Erfolge der Operation nicht zufrieden ist, und ihre Leistungsfähigkeit jetzt, 2 Jahre und 4 Monate nach der Operation, geringer ist, als vor der Erkrankung.

Symptome vor der Operation: Struma, Exophthalmus, Herzklopfen, Puls 144, Tremor, Heiserkeit, Verbreiterung des Spitzenstosses (keine Geräusche am Herzen).

Nachuntersuchung: geringe Struma (Halsumfang 34 cm gegen 32 cm p. op.), Herzklopfen, Puls 130, Tremor, Kopfschmerzen, Unruhe, leichte Reizbarkeit, Erbrechen, Haarausfall, Geräusch am Herzen.

Es hatte also die Struma zugenommen, hinzugetreten war der auskultatorische Befund am Herzen, das Stellwag'sche Phänomen, Erbrechen, Kopfschmerzen und Haarausfall.

Die übrigen Kranken, die einer Resektion unterzogen wurden und spätere Nachrichten gegeben haben, sind alle gebessert und sämtlich mit dem Erfolge der Operation zufrieden. Inwieweit sie gebessert sind, ergiebt sich aus der unten folgenden Zusammenstellung der operativen Gesamtresultate.

Die Indikation zur Anwendung der Arterienligatur wurde gestellt, wenn ein weicher Gefässkropf vorhanden war, die Erscheinungen nicht sehr schwer waren, die Erkrankung noch nicht allzulange bestand, schliesslich, wenn das Resultat einer Strumektomie verbessert werden sollte.

Das Ligaturverfahren wurde bei 7 Patienten angewandt, von denen 4 vorher bereits mit Resektion behandelt worden waren (Fall 5, 11, 16, 21). Primär ligiert wurde in den Fällen 14, 25 und 30.

Im Gegensatz zu vielen anderen Operateuren (z. B. v. Mikulicz) wurde bei uns die Ligatur für einen einfacheren leichteren Eingriff gehalten als die Strumektomie. Die Operation war gelegentlich etwas erschwert, wenn die gesuchte Arterie einen abnormen Verlauf hatte. Der Wundverlauf war stets ein ganz glatter. Weil wir die Ligatur für die leichtere Operation halten, wird sie vielfach bei uns gewissermassen versuchsweise vorgenommen, in der Absicht, später bei ungenügendem Erfolge eine Hemistrumektomie anzuschliessen. Die Patienten werden dann von vorneherein darauf aufmerksam gemacht, dass man es erst einmal mit der kleinen Operation probieren wolle, dass später aber ein grösserer Eingriff nötig werden könne. Bisher haben wir nicht Gelegenheit gehabt, bei Kranken, die bei uns ligiert worden sind, die Resektion zu machen. In den vorher einseitig resecierten Fällen wurde die Arteria thyreoidea sup. der entgegengesetzten Seite ligiert, sonst wurden alle Arterien bis auf eine Art. thyreoidea inf. unterbunden.

Ebenso wie bei den Resektionen machte sich auch bei den Ligaturen meist ein günstiger Einfluss der Operation schon nach wenigen Tagen bemerkbar, die Pulszahl sank, besonders aber wird bei den meisten Kranken die gute Wirkung auf das Allgemeinbefinden und auf das psychische Verhalten betont. Nur in Fall 30 scheint der Allgemeinzustand ein schlechterer geworden zu sein: es machte sich sogar eine hochgradige Irregularität des Pulses im Anschluss an die Operation, allerdings nach einer 7 Tage p. op. aufgetretenen Angina bemerkbar, ein Symptom, das früher nicht vorhanden gewesen war. Objektiv feststellbar war dagegen der Rückgang einiger Krankheitserscheinungen: des Exophthalmus und

des Tremor. Bei Entlassung, 18 Tage nach dem Eingriff, fühlte sich Patient sogar subjektiv gebessert. Die Verschlechterung des psychischen Zustandes wurde einerseits auf die Angina geschoben, hauptsächlich aber darauf, dass die hysterische Frau des Kranken, die sich in enormer Aufregung befand, dauernd um ihn war.

Dass man mit der Ligatur allein auch gute Resultate erzielen kann, lehren unsere Fälle 14 und 25.

Bei Fall 14 handelte es sich um einen 24j. Cand. med., der an recht schwerem, noch nicht lange bestehendem Basedow litt. Er hatte eine Gefässstruma, Exophthalmus, Tachycardie (120), Tremor, Hautpigmentierung und Schweisse. Sein Ernährungszustand wird zwar im Aufnahmebefund als ein guter bezeichnet, doch hatte er schon am Tage nach der Operation auf dem Rücken 2 Decubitusstellen von der Grösse eines 5Markstückes. Jetzt, 3 Jahre 8 Monate nach der Operation, findet sich noch ein sehr geringer Tremor, Schwitzen, Hitzegefühl, vermehrter Durst und in grösseren mehrwöchigen Pausen Anfälle von Herzklopfen, die 5—10 Minuten anhalten, so dass Patient, wie er schreibt, mit dem Erfolge der Operation sehr zufrieden ist. Keine seiner Beschwerden ist in der ehemaligen Höhe wiedergekehrt. An Körpergewicht hat er seit der Operation um ca. 50 Pfd. zugenommen. Stellt dieser Fall auch keine völlige Heilung dar, so kommt er ihr doch sehr nahe. In anderen Statistiken finden sich oft genug unter der Rubrik „Heilung" gleiche, ja weniger gute Resultate.

Fall 25 hatte nach der Operation alle Beschwerden verloren und hatte sich völlig gesund gefühlt, bis er vor einigen Wochen militärärztlich untersucht werden sollte, um zu einer Uebung eingezogen zu werden. Als er dem Militärarzte von der inzwischen durchgemachten Erkrankung erzählte, wurde ihm ohne weitere Untersuchung eröffnet, dass er aus seinem militärischen Dienstverhältnisse entlassen werde. Daraus folgerte Pat., dass er krank sein müsse und nach diesem „psychischen Trauma" sind einige seiner Beschwerden zeitweise wiedergekehrt. Seinen Dienst hat er bis jetzt voll versehen. Doch sieht der Kranke, der sich in allerletzter Zeit, ganz kurz nach einer langen Reise von Oberschlesien nach Bonn hier vorgestellt hat, so blühend aus, dass er kaum zu erkennen war. Objektiv liess sich eine leichte Vergrösserung der Schilddrüse (38 cm gegen 38,5 vor der Operation), ein minimaler Tremor und ein Puls von 104—108 feststellen. Die äusserst lebhafte Unruhe, der Tic convulsif des linken Facialis, Symptome, die früher besonders auffielen, waren völlig verschwunden. An Gewicht hatte Pat. 10 Pfd. zugenommen, so dass wir eine ganz erhebliche Besserung konstatieren konnten. Bleibt der Zustand so, wie er sich jetzt, 1 Jahr nach der Operation, präsentiert, können Operateur und Kranker mit dem Resultat sehr zu-

frieden sein. Allerdings muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass eine Verschlimmerung eintritt.

Die übrigen 4 Kranken, von denen spätere Nachrichten vorliegen, sind gebessert, Fall 21 so weit, dass man fast von Heilung sprechen könnte. In Fall 5 wurden wegen des hochgradigen Exophthalmus noch 2 mal Sympathicusresektionen gemacht, die ohne Einfluss auf dieses oder irgend ein anderes Symptom geblieben sind. In Fall 11 wurde später eine Röntgentherapie eingeleitet, weil 3 mal nach der Ligatur ziemlich heftige Verschlimmerungen des Zustandes von mehrwöchiger bis mehrmonatlicher Dauer aufgetreten waren. Exophthalmus, Tremor und Durstgefühl sind dauernd vorhanden.

Von den 2 Operationen am Sympathicus (cfr. Ehrich) wurde bereits erwähnt, dass sie ohne merklichen Einfluss waren.

In Folgendem seien kurz die Symptome bei den einzelnen Kranken vor der Operation und bei der Nachuntersuchung zusammengestellt:

(Siehe Tabelle.)

Geradezu auffallend ist in einzelnen Fällen die ganz erhebliche Gewichtszunahme nach der Operation.

Demnach hätten wir bei unseren 28 Operationen 4 Heilungen (14,3%), 10mal z. Teil sehr erhebliche Besserungen, bei denen die Patienten so leistungsfähig waren wie vor der Erkrankung, 6mal nur geringe Besserung, 3mal Misserfolg und einen Todesfall (= 3,6%).

Nehmen wir an, dass bei den Patienten, über deren ferneres Schicksal wir nicht unterrichtet sind, kein Erfolg erzielt worden sei, und fassen wir Heilungen und erhebliche Besserungen unter der Rubrik: gute Erfolge zusammen, so war die Operation in 15 Fällen, d. h. in 53,5% von gutem Erfolg begleitet.

Sehen wir zum Vergleich die Statistiken anderer Chirurgen an (genauere Zusammenstellungen siehe bei Ehrhardt (Deutsche Chirurgie) und neuerdings Kurt Schultze (Grenzgebiete 16), so finden wir die Zahl der Heilungen äusserst schwankend. Würde es sich nur um wirklich ideale Heilungen, Fehlen eines jeden subjektiven und objektiven Zeichens der überstandenen Krankheit, handeln, so würde die Zahl der geheilten Fälle äusserst gering sein. Eine solche Heilung zu verlangen wäre selbstverständlich unbillig! Andrerseits fällt es schwer, eine Grenze zwischen Heilung und Besserung zu

Nr. (Nr. d. Krank.-Journ.)	Symptome vor der Operation	Symptome nach der Operation	Nach-untersucht nach:	Ergebnis	Bemerkungen
1	cfr. Ehrich, Diese Beiträge Bd. 28. S. 128.			Erhebliche Besserung.	
2				Erhebliche Besserung.	
3				Geringe Besserung.	
4				Heilung.	
5				Geringe Besserung.	
6				Misserfolg.	
7				Misserfolg.	
8				Geringe Besserung.	
9 (10)	Struma, Exophth., P. 120. Geringer Tremor.	Spuren von Exophth., zuweilen Kopfschmerzen und Trockenheit im Munde. P. 80.	4 J. 7 M.	Heilung.	
10 (11)	Struma, Exophth., P. 120, Spitzenstoss ausserh. der M.L., systol. Geräusch, starker Tremor, Unruhe, Heiserkeit, Schweisse, Atemnot, Abmagerung.	Geringe Struma, Exophth., Tremor, P. 72, kein Herzbefund, Trockenheit im Munde, Durst, Schweisse. Zur Zeit der Verschlimmerungen: Herzklopfen, Herzkrampf, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Schlaflosigkeit, leichte Reizbarkeit.	3 J. 7 M.	Geringe Besserung	Zeitweise vollkommenes Wohlbefinden. Seit der letzten Operation 3 mal Verschlimmerungen, mehrere Wochen bis mehrere Monate dauernd.
11 (13)	Struma, Exophth., P. 124, systol. Geräusch, Herzklopfen, Schwächegefühl, Unruhe, Diarrhoen, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Abmagerung, Hautpigmentierung.	Geringer Exophth. l., P. 80, nur zuweilen Kopfschmerzen, oft Hitzegefühl mit Herzklopfen und Unruhe. Haarausfall, Ergrauen. Zunahme des Körpergewichts.	3 J. 5 M.	Erhebliche Besserung.	

Nr. (Nr. d. Krank.-Journ.)	Symptome vor der Operation	Symptome nach der Operation	Nach-untersucht nach:	Ergebnis	Bemerkungen
12 (14)	Struma, geringer Exophth., P. 120, Tremor, erhöhte Erregbarkeit, Schweisse.	Sehr geringer Tremor, P. 90—100, in mehrwöchigen Pausen kurze Anfälle von Herzklopfen, Durst, Schweisse, Hitzegefühl. Gewichtszunahme ca. 50 Pfd.	3 J. 6 M.	Erhebliche Besserung.	Beschwerden, wenn vorhanden, nie so stark, wie früher. Pat. ist grösstenteils so leistungsfähig, wie vor der Erkrankung.
13 (15)	Struma, Exophth., P. 120, Kopfschmerzen, Atemnot, Beklemmung, Uebelkeit, Schlaflosigkeit, Aufregungszustände, Schwäche, Nasenbluten.	Zeitweise Hautjucken. Pat. gerät leicht in Schweiss. P. 74. Bedeutende Gewichtszunahme. 7 (17?) kg.	2 J. 5 M.	Heilung.	
14 (16)	Struma, Exophth., Nystagmus, Strabismus, Graefe, Stellwag, P. 132, Spitzenstoss verlagert, systol. Geräusch, Tremor, Unruhe, Reizbarkeit, Herzklopfen, Mattigkeit, Schweisse, Abmagerung, Ekzem.	Exophth., Tremor bei Aufregungen, paukende Herzaktion ohne Geräusche, Herzklopfen, etwas Reizbarkeit und Unruhe, selten Kopfschmerzen. P. 100. Gewichtszunahme 40 Pfd.	2 J. 1 M.	Erhebliche Besserung.	
15 (17)	Struma, Exophth., Nystagmus, Tremor, P. 120, starke Oedeme, Atemnot, Doppeltsehen, Schweisse, Abmagerung.	Spur von Exophth., P. 60. Gewichtszunahme.	3 J.	Heilung.	
16 (19)	Struma, Exophth., Tremor, P. 120, Herzklopfen, Schwäche, leichte Ermüdbarkeit, Haarausfall, welke Haut, Schweisse, Oedem, systol. Geräusch, Abmagerung, Schlaflosigkeit.	Herzklopfen, zeitweise Exophth., Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, starkes Ergrauen. P. 74. Gewichtszunahme ca. 40 Pfd.	2 J. 7 M.	Erhebliche Besserung.	Beschwerden treten nur bei anstrengender Thätigkeit auf.
17 (20)	Struma, Exophth., P. 144, Tremor, Herzklopfen, Heiserkeit.	Geringe Struma, P. 130, Tremor, Herzklopfen, Stellwag, Herzgeräusch, Kopfschmerzen, Unruhe, Reizbarkeit, Erbrechen, Haarausfall	2 J. 4 M.	Misserfolg.	Nach der Operation für kurze Zeit Besserung und Gewichtszunahme um 20 Pfd.

18 (21)	Struma, Exophth., P. 132, Tremor, Unruhe, Schweisse, Hitzegefühl, Herzklopfen, Reizbarkeit, Ergrauen, Haarausfall, kachektisches Aussehen, Albumen.	P. 70, nach Anstrengungen Tremor und Schweisse, zuweilen Herzklopfen, selten Schlaflosigkeit. Gewichtszunahme 35 Pfd.	2 J. 1 M.	Erhebliche Besserung.	
19 (25)	Struma, Exophth., Graefe. P. 110. Tremor, Herzklopfen, Unruhe, Schweisse, Hitzegefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Abmagerung, Tic convulsif.	Struma, geringer Tremor, P. 108. Andeutung von Exophthalmus. Gewichtszunahme 10 Pfd.	1 J.	Erhebliche Besserung.	Nach Aufregung angeblich vorübergehend an Kopfschmerzen, Erbrechen, Unruhe, Schwindel, Hitzegefühl.
20 (26)	Struma, Exophth., Graefe, Moebius, Stellwag, P. 120, Kopfschmerzen, Atemnot, Reizbarkeit, Schweisse.	P. 76—80. Herzklopfen, Atemnot, Kopfschmerzen, Schwitzen, Hitzegefühl.	11 M.	Geringe Besserung.	Pat. ist nicht ärztlich nachuntersucht, ist mit dem Erfolg der Op. zufrieden und angeblich so leistungsfähig, wie früher.
21 (27)	Struma, Exophth., Graefe, Moebius, Stellwag, P. 132, systol. Geräusch, Herzklopfen, Tremor, Beklemmungsgefühl, leichte Erregbarkeit, Schweisse, Hautjucken.	Struma, Exophth., P. 120, mässige Kopfschmerzen, geringer Haarausfall, systol. Geräusch. Erhebliche Gewichtszunahme (mindestens 25 Pfd.).	11 M.	Erhebliche Besserung.	
22 (29)	Struma, Exophth., Moebius, Stellwag, P. 112, Spitzenstoss ausserh. der M.L., Herzklopfen, Tremor, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, psychische Depression, Durst.	Struma, Exophth., P. 90, Herzklopfen, Tremor, Schlaflosigkeit, Unruhe, Reizbarkeit, zeitweise Hitzegefühl und Kopfschmerzen. Gewichtszunahme 10 Pfd.	7 M.	Geringe Besserung.	Beschwerden alle geringer als früher.
23 (31)	Struma, Graefe, P. 108, systol. Geräusch, Herzklopfen, Angina pectoris, Tremor, Schlaflosigkeit, Unruhe, Reizbarkeit, Abmagerung, Schweisse, Erbrechen (selten), Hautjucken, Schwächegefühl.	Unruhe, Reizbarkeit, mässige Schweisse und Hitzegefühl, prä-systol. Geräusch, Schwächegefühl, P. 84—90. Gewichtszunahme 29 Pfd.	7 M.	Erhebliche Besserung.	
24 (32)	Struma, Exophth., P. 140, Herzklopfen, systol. Geräusch, Tremor, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Reizbarkeit, Schweisse.	—	—	Exitus.	

Nr. (Nr. d. Krank.-Journ.)	Symptome vor der Operation	Symptome nach der Operation	Nachuntersucht nach:	Ergebnis	Bemerkungen
12 (14)	Struma, geringer Exophth., P. 120, Tremor, erhöhte Erregbarkeit, Schweisse.	Sehr geringer Tremor, P. 90—100, in mehrwöchigen Pausen kurze Anfälle von Herzklopfen, Durst, Schweisse, Hitzegefühl. Gewichtszunahme ca. 50 Pfd.	3 J. 6 M.	Erhebliche Besserung.	Beschwerden, wenn vorhanden, nie so stark, wie früher. Pat. ist grösstenteils so leistungsfähig, wie vor der Erkrankung.
13 (15)	Struma, Exophth., P. 120, Kopfschmerzen, Atemnot, Beklemmung, Uebelkeit, Schlaflosigkeit, Aufregungszustände, Schwäche, Nasenbluten.	Zeitweise Hautjucken. Pat. gerät leicht in Schweiss. P. 74. Bedeutende Gewichtszunahme. 7 (17?) kg.	2 J. 5 M.	Heilung.	
14 (16)	Struma, Exophth., Nystagmus, Strabismus, Graefe, Stellwag, P. 132, Spitzenstoss verlagert, systol. Geräusch, Tremor, Unruhe, Reizbarkeit, Herzklopfen, Mattigkeit, Schweisse, Abmagerung, Ekzem.	Exophth., Tremor bei Aufregungen, paukende Herzaktion ohne Geräusche, Herzklopfen, etwas Reizbarkeit und Unruhe, selten Kopfschmerzen. P. 100. Gewichtszunahme 40 Pfd.	2 J. 1 M.	Erhebliche Besserung.	
15 (17)	Struma, Exophth., Nystagmus, Tremor, P. 120, starke Oedeme, Atemnot, Doppeltsehen, Schweisse, Abmagerung.	Spur von Exophth., P. 60. Gewichtszunahme.	3 J.	Heilung.	
16 (19)	Struma, Exophth., Tremor, P. 120, Herzklopfen, Schwäche, leichte Ermüdbarkeit, Haarausfall, welke Haut, Schweisse, Oedem, systol. Geräusch, Abmagerung, Schlaflosigkeit.	Herzklopfen, zeitweise Exophth., Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, starkes Ergrauen. P. 74. Gewichtszunahme ca. 40 Pfd.	2 J. 7 M.	Erhebliche Besserung.	Beschwerden treten nur bei anstrengender Thätigkeit auf.
17 (20)	Struma, Exophth., P. 144, Tremor, Herzklopfen, Heiserkeit.	Geringe Struma, P. 130, Tremor, Herzklopfen, Stellwag, Herzgeräusch, Kopfschmerzen, Unruhe, Reizbarkeit, Erbrechen, Haarausfall	2 J. 4 M.	Misserfolg.	Nach der Operation für kurze Zeit Besserung und Gewichtszunahme um 20 Pfd.

18 (21)	Struma, Exophth., P. 132, Tremor, Unruhe, Schweisse, Hitzegefühl, Herzklopfen, Reizbarkeit, Ergrauen, Haarausfall, kachektisches Aussehen, Albumen.	P. 70, nach Anstrengungen Tremor und Schweisse, zuweilen Herzklopfen, selten Schlaflosigkeit. Gewichtszunahme 35 Pfd.	2 J. 1 M.	Erhebliche Besserung.	
19 (25)	Struma, Exophth., Graefe. P. 110, Tremor, Herzklopfen, Unruhe, Schweisse, Hitzegefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Abmagerung, Tic convulsif.	Struma, geringer Tremor, P. 108. Andeutung von Exophthalmus. Gewichtszunahme 10 Pfd.	1 J.	Erhebliche Besserung.	Nach Aufregung angeblich vorübergehend an Kopfschmerzen, Erbrechen, Unruhe, Schwindel, Hitzegefühl.
20 (26)	Struma, Exophth., Graefe, Moebius, Stellwag, P. 120, Kopfschmerzen, Atemnot, Reizbarkeit, Schweisse.	P. 76—80. Herzklopfen, Atemnot, Kopfschmerzen, Schwitzen, Hitzegefühl.	11 M.	Geringe Besserung.	Pat. ist nicht ärztlich nachuntersucht, ist mit dem Erfolg der Op. zufrieden und angeblich so leistungsfähig, wie früher.
21 (27)	Struma, Exophth., Graefe, Moebius, Stellwag, P. 132, systol. Geräusch, Herzklopfen, Tremor, Beklemmungsgefühl, leichte Erregbarkeit, Schweisse, Hautjucken.	Struma, Exophth., P. 120, mässige Kopfschmerzen, geringer Haarausfall, systol. Geräusch. Erhebliche Gewichtszunahme (mindestens 25 Pfd.).	11 M.	Erhebliche Besserung.	
22 (29)	Struma, Exophth., Moebius, Stellwag, P. 112, Spitzenstoss ausserh. der M.L., Herzklopfen, Tremor, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, psychische Depression, Durst.	Struma, Exophth., P. 90, Herzklopfen, Tremor, Schlaflosigkeit, Unruhe, Reizbarkeit, zeitweise Hitzegefühl und Kopfschmerzen. Gewichtszunahme 10 Pfd.	7 M.	Geringe Besserung.	Beschwerden alle geringer als früher.
23 (31)	Struma, Graefe. P. 108, systol. Geräusch, Herzklopfen, Angina pectoris, Tremor, Schlaflosigkeit, Unruhe, Reizbarkeit, Abmagerung, Schweisse, Erbrechen (selten), Hautjucken, Schwächegefühl.	Unruhe, Reizbarkeit, mässige Schweisse und Hitzegefühl, präsystol. Geräusch, Schwächegefühl, P. 84—90. Gewichtszunahme 29 Pfd.	7 M.	Erhebliche Besserung.	
24 (32)	Struma, Exophth., P. 140, Herzklopfen, systol. Geräusch, Tremor, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Reizbarkeit, Schweisse.	—	—	Exitus.	

ziehen, und so haben denn auch Autoren, die strengere Anforderungen stellen, z. B. Mannheim, 8,3% Heilungen herausgerechnet, andere wieder enorm hohe Zahlen, so Riedel 72%, J. Schulz 73%, Rehn in seiner Zusammenstellung von 319 Fällen 54,8% Heilung. Von den letzteren Autoren sind freilich Fälle zu Heilungen gezählt, die wir nur als erheblich gebessert gelten lassen, da Erscheinungen seitens des Herzens oder Tremor zurückgeblieben sind. Wenn wir mit v. Mikulicz, J. Schulz u. A. das ideale Ziel einer Basedowtherapie dann erreicht sehen, wenn die objektiven Symptome ganz oder fast völlig verschwunden sind, „vor allem die Beschwerden der Patienten beseitigt, die volle Arbeitsfähigkeit und die Möglichkeit des Lebensgenusses wiederhergestellt sind", — wenn, kurz gesagt, das Allgemeinbefinden und das psychische Verhalten der Patienten ein gutes ist, — dann sind wir berechtigt, unsere erheblich gebesserten Fälle den Heilungen zuzurechnen. Alle diese Patienten sind mit dem Erfolge der Operation zufrieden und fühlen sich wieder so leistungsfähig wie vor ihrer Erkrankung. Wir hätten dann also in ungefährer Uebereinstimmung mit den Zahlen der grössten Statistik, der von Rehn, 53,3% Heilungen zu verzeichnen, — und es wären dies alles Fälle, wie sie in vielen Statistiken in der That als Heilungen figurieren. Stellt man sich aber auf den kritischeren Standpunkt, wie er bereits vorher formuliert worden ist, so zählen wir nur 14,3% geheilte Fälle.

Sehr deprimierend war für uns der eine Todesfall, den wir in der letzten Zeit erlebt haben. Bei der Durchsicht der veröffentlichten tödlichen Collapse infolge von Basedowoperationen ist es auffallend, wie oft bei derartigen Kranken eine Thymus persistens gefunden worden ist. Man sollte hieraus die Konsequenz ziehen, solche Patienten, wenn irgend angängig, von der Operation auszuschliessen, sobald die Thymushypertrophie vorher richtig erkannt worden ist, wie es in je 1 Falle von Rehn und König der Fall gewesen war.

Da das den einzelnen Operateuren zu Gebote stehende Material nie ein sehr grosses ist, schwanken die Mortalitätsziffern der verschiedenen Statistiken erheblich. An grösserem aus der Litteratur gesammeltem Material gewonnene Ziffern ergeben eine Mortalität von 9,9%—13,5%.

Allen Starr	(190 Fälle)	Mortalität	12,1%
Kinnicutt	(156 „)	„	9,9%

Rehn	(319 Fälle)	Mortalität	13,1 %
Sorgo	(172 „)	„	13,9 %.

Mithin haben wir alle Ursache, mit unseren Erfolgen zufrieden zu sein, wenn auch zugegeben werden muss, dass unsere geringe Mortalität von 3,6% vielleicht auf Zufälligkeiten beruht.

Hervorgehoben sei auch hier wieder, dass ein erkennbarer Unterschied hinsichtlich des Operationserfolges zwischen primärem und sekundärem Morbus Basedowii nicht existiert. Wenn behauptet wird, die erfolgreich operierten Fälle seien sekundäre Erkrankungen gewesen, so vermag ich dem gegenüber zwei Fälle zweifellos genuiner Form der Krankheit ins Feld zu führen, die durch Operation geheilt sind, nämlich die Fälle 15 und 17.

Die Ausbeute für die pathologische Anatomie der Basedowstruma ist bei unserem Material nicht allzureichlich. Die Notizen, die sich über das makroskopische und histologische Verhalten finden, seien hier kurz wiedergegeben:

Fall 9. Parenchymatöse Struma.

Fall 10. Strumagewebe sehr fest, hellbraun, blass, ohne deutliche Kolloidkörner. — Von fibrösen Zügen umkreiste Läppchen aus drüsenschlauchartigen Bildungen kubischer Epithelien oder aus undifferenzierten Haufen bestehend. Kolloid spärlich anzutreffen.

Fall 11. Graurotes homogenes Gewebe von solider Konsistenz; leicht gekörnte Schnittfläche. — Teils solide Zellstränge, teils drüsenschlauchartige Gebilde, die nach dem Lumen zu papilläre Ausbuchtungen zeigen. Zellen hoch, cylinderförmig. Wenig Kolloid. Bindegewebe zahlreich.

Fall 13. Gewebe dunkelrosa, kleinkörnig, wenig kolloidhaltig. Mitten im Gewebe erbsengrosser, hellgrauer Knoten mit sehr derber Kapsel. — Der kleine Knoten zeigt das Bild eines einfachen Adenoms. Acini von Kugelform, die grösseren mit freiem Lumen. Zellen leicht feinkörnig verfettet. Kein Kolloid. Kapsel aus fibrösem, z. T. verkalktem Gewebe. Die übrige Drüse zeigt nur vereinzelt normale Acini mit oder ohne Kolloid. Im übrigen Epithelien hoch, cylindrisch, mit chromatinreichem Kern. Häufig finden sich in das Lumen vorspringende knollige Epithelzapfen. Manche Acini zeigen das ganze Lumen gefüllt von dichten, papillären, von einem Punkt des Umfanges ausgehenden Wucherungen. Der Eindruck ist stellenweise der eines „Cystadenoma papilliferum“.

Fall 15. Struma feinfaserig, gefässreich. Drüsenalveolen dichtgedrängt, fast vollkommen ohne Lumen. Epithelien kubisch und cylindrisch, papilläre Anordnungen selten und unbedeutend. Kerne der Epithelien in der Grösse auffallend wechselnd. Nirgends Kolloid.

Fall 16. Graugelbes, derbes, leicht granuliertes Gewebe. Struma mit wenig Kolloid.

Fall 17. Graues, ziemlich derbes Gewebe. Fast kein Kolloid. Auf der Oberfläche springen vereinzelt erbsengrosse Cysten vor, aus denen sich klare Flüssigkeit entleert. Struma parenchymatosa: Alveolen meist erweitert, in sie dringen von der Wand her zahlreiche Proliferationskerne. Vielfach sind die Alveolen völlig angefüllt mit gewucherten Epithelien, nur vereinzelt normale Alveolen sichtbar. Die Bindegewebszüge dicht mit alveolären Zellhaufen infiltriert. Starker Gefässreichtum. Es entsteht so das Bild einer sehr lebhaft wachsenden Struma mit Verdacht auf malignen Charakter.

Fall 19. Kräftig entwickeltes Alveolarsystem. Drüsenräume bilden vielverzweigte Spalten mit hohem Cylinderepithel. Das Stroma ist schmal, zell- und gefässreich, in Form dünner Papillen vorspringend. Die Papillen sind vielfach verzweigt. Wenig Kolloid. (Struma parenchymatosa papillaris.)

Fall 21. Gewebe höckerig, sarkomähnlich, grau, quellend, ohne Kolloid. Drüsenballen ungewöhnlich dicht. Epithelzellen klein, Kerne hell.

Fall 29. In dem weichen Drüsengewebe mehrere hasel- und walnussgrosse harte Knoten zu fühlen. Gewebe kolloidartig, im Centrum der Knoten degeneriert und cystisch. Hie und da Verkalkungen. Struma colloides.

Fall 31. Querschnitt von feingranuliertem Aussehen, im Seitenlappen einzelne grössere, ältere Blutungen, z. T. in cystischer Umwandlung. Im Mittelteil verschiedene Cysten. — Einfache Struma colloides. Hie und da ältere Blutungen ins Innere der Alveolen; aber selbst da hat sich eine Vermehrung des bindegewebigen Gerüstes nur in beschränktem Masse angeschlossen.

Fall 32. Allgemeine Hypoplasie der Follikel. Ziemlich gleichmässige Vergrösserung, mit Zellwucherung verbunden. Das Lumen einiger Follikel enthält plumpe Kolloidklumpen, die meisten nur seröse Flüssigkeit.

(Befunde der Fälle 1—8, soweit vorhanden, cfr. Ehrich.)

So sehen wir auch bei unserem Material kein einheitliches Bild, das für die Basedowstruma charakteristisch wäre. Wohl finden sich mehrmals die von Ehrich lebhaft bestrittene papillären Bildungen, die Lubarsch, Ehrhardt u. A. für konstante Veränderungen bei Basedowstrumen halten. Es finden sich auch Fälle mit colloidarmer oder colloidloser Struma; diesen stehen wieder Befunde einer typischen Struma colloides gegenüber.

In Uebereinstimmung mit Reinbach, Ehrich, Kraus u. A. käme man also auf Grund unserer Befunde zu dem Resultate,

dass es keine für Basedow absolut typische Schilddrüsenveränderung giebt. Doch wird von anderer autoritativer Seite (Kocher, Fr. Müller) behauptet, dass eine pathologisch-anatomiche Unterscheidung der Basedowstruma möglich sei. Unser Material ist bis auf die Ehrich'schen Fälle zu wenig genau untersucht worden, als dass wir eine Berechtigung hätten, in die Diskussion über diesen Punkt einzugreifen.

Nur über das Verhalten der Gefässe sei ein Wort vergönnt. Es ist ganz auffallend, wie stark erweitert sich bei den Operationen die Gefässe präsentieren und wie zerreisslich ihre Wandungen sind — ein Umstand, auf den schon von anderen Operateuren aufmerksam gemacht worden ist. Geradezu erstaunlich ist fast immer die ungeheure Venenentwicklung in der Kapsel und in der Drüse sowie die Brüchigkeit der Venenwandungen, die oft zu sehr starken Blutungen Veranlassung giebt. Ich habe von 2 Fällen speciell die grossen Arterien untersucht, einmal ein bei einer Arterienligatur gewonnenes Stück der Arteria thyreoidea sup. Dieses Gefäss war bei der Operation reichlich bleistiftdick. Nach der Exstirpation schrumpfte es auf das Kaliber einer normalen Schilddrüsenarterie zusammen und unterschied sich makroskopisch in nichts von einer solchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des in Formalin fixierten, in Alkokol gehärteten Stückes fand sich ebensowenig, wie bei dem zweiten, einem Resektionspräparate entnommenen Arterienstück eine Veränderung gegen die Norm. Das Verhalten der elastischen Elemente war normal, keine Degenerationserscheinungen waren festzustellen, man konnte glauben, eine normale Arterie vor sich zu haben. Auffallend blieb nur, dass sich in beiden Präparaten die langen Kerne der Media schlechter färbten als die übrigen Kerne. Es war mir somit nicht möglich, irgend eine deutliche anatomische Veränderung an den Gefässen nachzuweisen. Es ist auch bisher von keinem Untersucher ein typischer Befund an Gefässpräparaten erhoben worden.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Garrè, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Krankengeschichten.

1—8. Siehe bei Ehrich (Diese Beiträge Bd. 28).

9. R. L., 17j. Fleischerstochter aus Wirballen (Russland). 18. VI. 01. bis 2. VII. 01.

Anamnese: 1 Schwester vor 6 Jahren wegen Schilddrüsenanschwellung operiert, seitdem gesund. Neuropathisch nicht belastet. Vor 3 Jahren bemerkte Pat. eine Anschwellung der unteren Halshälfte, die langsam an Grösse zunahm. Eine Zeit später wurde sie auf das Vortreten der Bulbi aufmerksam, seither auch Zittern der Hände und leichte Heiserkeit. Nie Atembeschwerden und Herzklopfen, dagegen ist Pat. seit Beginn ihres Leidens nervös und aufgeregt. Menses regelmässig. Pat. wurde ohne Erfolg mit Arsenik behandelt.

Status: Geringe Heiserkeit, Haut feucht. Bulbi stark prominent, kein Gräfe, kein Stellwag, kein Möbius. Herzaktion stark beschleunigt. Puls 140. Herztöne rein; Dämpfung reicht über die M.L. hinaus. Starker Tremor der Hände. Symmetrische Anschwellung beider Schilddrüsenhälften; Struma pulsiert und schwirrt fühlbar, ist weich, erstreckt sich vom Schildknorpel bis ans Jugulum. Blasendes systolisches Geräusch über der Struma.

22. VI. Operation (Prof. Garrè): Schnitt an der Innenseite des M. sternocleid. Struma enorm blutreich, die Kapsel überall von weiten Venen durchzogen. Auslösen des oberen Pols, Unterbindung der A. thyr. sup. und der oberen Venen. Die A. thyr. inf. schickt, sich ausserhalb der Drüse teilend, einen Zweig in fast senkrechter Richtung nach dem oberen Pol. Durch die Teilungsstelle geht der Recurrens. Unterbindung der Art. und der V. ima. Luxation des Kropfes, Ablösung von der Trachea. Exstirpation nach Durchtrennung des Isthmus.

23. VI. Am Abend des Operations-Tages Puls 120. Pat. schwitzt etwas, ist aufgeregt. Temp. 37,7. — Heute gutes Allgemeinbefinden. P. 120, T. 37. Pat. steht auf. — 27. VI. Verbandwechsel. Wunde p. p. geheilt. P. 100. Pat. weniger aufgeregt als früher. — Puls dauernd 100, ebenso subjektives Befinden besser. Exophthalmus unverändert. Entlassen. Spätere Nachricht nicht zu erlangen.

10. M. O., 24j. Schneiderin, Königsberg. 5. XI. 02 bis 15. XI. 02.

Vor 6 Jahren bemerkte Pat. zunächst, dass sie einen dicken Hals bekam, und später, dass die Augen vorquollen. Sie wurde in der hiesigen medicinischen Poliklinik erfolglos innerlich und mit Elektrisieren behandelt.

Status: Herz o. B., Halsumfang infolge Schwellung der Glandula thyreoidea 37 cm. Beide seitlichen Lappen der Schilddrüse etwa kinderfaustgross, von weicher Konsistenz, sich nicht hinter das Sternum er-

streckend. P. 120, regelmässig. Zittern der gespreizten Hände in sehr geringem Masse angedeutet.

10. XI. 02 Operation: Billroth-Gemisch-Narkose. Schnitt am inneren Rand des Sternocleid. bis ins Jugulum. Blutung aus den subkutanen Venen sehr stark. Fasern des Muskels unter sehr reichlicher Blutung stumpf auseinandergedrängt. Freilegen der Kapsel. Auf derselben viel erweiterte, dünnwandige Venen, die stark bluten. Isolieren und Ligieren der Art. thyr. sup. Beim Auslösen des Kropfes so starke Blutung, dass die Art. thyr. inf. nicht zu Gesicht kommt. Der Kropf wird daher stumpf unter flachem Fassen (Nerv. recurrens!) der sichtbaren Gefässe herausgeholt. Am Isthmus Durchschneidung. Nach Entfernung der linken Hälfte der Gland. thyr. sieht man noch unter ihr einen kleinen, mit dem Isthmus in Verbindung stehenden Knoten, der offenbar von der Art. thyr. inf. versorgt wird. Tampon. 15. XI. 02 Pat. wird mit Verband in die Ambulanz entlassen. P. 96. — 17. XI. 02 Nähte entfernt. Nur an der Stelle des Tampons noch kleines Granulationsfeld. P. 96. — 29. XI. 02 P. 96, Wohlbefinden. Nicht besonders starkes Herzklopfen.

Juni 1907 Nachuntersuchung (4 Jahre 7 Monate n. d. Op.): Eine Spur Exophthalmus, P. 80, Halsumfang 31; subjektiv: Kopfschmerzen, Trockenheit im Munde. Die Besserung ist gleich nach der Operation bemerkbar gewesen, die Beschwerden waren dauernd verschwunden. Pat. ist mit dem Erfolg der Operation zufrieden und fühlt sich wieder so leistungsfähig wie vor der Erkrankung.

11. K. B., 23j. Gutsbesitzerstochter aus Bialla. 22. I. 03 bis 4. II. 03.

Mit 18 Jahren bemerkte Pat., dass sie einen dicken Hals bekam und litt sehr an Herzklopfen. Sie wurde seit dieser Zeit intern medikamentös behandelt, auch galvanisiert. Das Galvanisieren soll wesentliche Besserung gebracht haben, indem der Hals angeblich dünner wurde, sobald jedoch das Galvanisieren ausgesetzt wurde, wieder Anschwellung. Seit 1899 sollen die Augen etwas aus dem Kopf getreten sein. Heiser ist Pat. schon lange. Seit Oktober Atembeschwerden. In letzter Zeit Abmagerung.

Status: Sehr blasses Mädchen. Muskeln und Fettpolster dürftig. Sehr aufgeregt, hastige Bewegungen. Heisere Stimme, feuchte Haut. Protrusion der Bulbi deutlich ausgesprochen. Herzaktion beschleunigt, I. Ton nicht rein, hauchend. Spitzenstoss ausserhalb der M.L. hebend. P. 120. Tremor der Hände. Halsumfang 40 cm. Schilddrüse ausserordentlich vergrössert, beide seitliche Lappen ca. von der Grösse der geballten Faust. Mittlerer Lappen walnussgross, Proc. pyramid. durchzufühlen. Die ganze Geschwulst pulsiert. Mitgeteilte Pulsation von der Carotis deutlich. Pulsieren der Art. thyr. sup. beiderseits.

28. I. 03 Operation: Morph. Billroth-Narkose. Hautschnitt am inneren Rand des r. Sternocleid. Kapsel der Struma auffallend derb. Kapselvenen bluten stark. Luxation des oberen Pols nach Unterbindung der Art. thyr. sup. N. recurrens wird präpariert, die Aeste der Art. thyr. inf. einzeln unterbunden. Isthmus durchschnitten, Stielung der halben Struma lateralwärts, wo ein grösserer Venenplexus aus ihr hervortritt. Hier wird ein Stück Thyreoideasubstanz stehen gelassen, um den N. recurrens zu schonen, der in der Drüsensubstanz verschwindet. Von der Trachea lässt sich die Struma schwer ablösen.

29. I. 03 Husten. Ziemlich reichliche Schleimsekretion. T. 37,7. 30. I. 03 T. 37,5. Verbandwechsel. Naht reizlos. Tamponade entfernt. Seröse Flüssigkeit stürzt nach. Drain eingeführt. Bronchitis. 2. II. Pat. steht auf. Bronchitis geringer. Entfernung einiger Nähte. Wunde reizlos. — 4. II. noch geringes schleimig-eitriges Sputum. Rest der Nähte entfernt. Drainstelle gut granulierend. Pat. in die Ambulanz entlassen.

Wiederaufnahme 9. XI. bis 14. XI. 03. Pat. ist seit der Operation fast beschwerdefrei. Nie Aufregungszustände. Nur selten nach Anstrengungen Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Status: Herzaktion viel ruhiger. P. nie über 84. Tremor der Hände viel geringer. Geringer Gräfe. Die Mitte und l. Seite des Halses ist durch die Reste der Basedow-Struma aufgetrieben. Mitgeteilte Pulsation. Grösster Halsumfang $38^1/_2$ cm. 12. II. Operat. (G.-R. Garrè), Narkose mit Aether begonnen, mit Billroth-Mischung fortgesetzt. Unterbindung der l. Art. thyr. sup. von einem 2 cm langen Schnitte parallel dem M. sternocleid. 14. II. Entlassung in Ambulanz. P. meist unter 100, nie über 108. — 17. II. Wunde reaktionslos geheilt. P. 90. Treffliches Allgemeinbefinden. — 22. XI. P. 96. Halsumfang 36 cm. Pat. hat sich sehr erholt, sieht wohl und blühend aus. Tremor der Hände und Protrusio bulbi wie früher.

Nachuntersuchung Juni 1907: Es bestehen Struma, Exophthalmus, Tremor, Schweisse, Trockenheit im Munde, P. 72. 3mal nach der 2. Operation ist es zu ziemlich heftigen Verschlimmerungen von mehrwöchiger bis mehrmonatiger Dauer gekommen. Dann bestanden auch Herzklopfen, Herzkrämpfe, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Schlaflosigkeit und leichte Erregbarkeit. Im ganzen fühlt Pat. sich gebessert, zeitweise besteht vollkommenes subjektives Wohlbefinden.

12. H. H., 54j. Arbeitersfrau aus Pillau 5. II. bis 16. II. 03.

Menopause seit 11 Jahren. Pat. wurde vor 9 Jahren wegen eines rechtsseitigen Kropfes operiert. Pat. kann sich nicht mehr erinnern, wie lange derselbe vor der Operation bestanden hat. Der Kropf soll die Grösse des jetzigen linksseitigen gehabt haben. Pat. liess sich operieren weil sie Schmerzen im Kropf hatte. Nach der Operation war Pat. 5 Jahre völlig gesund. Vor 4 Jahren bemerkte sie an der linken Seite des

Halses eine Anschwellung, die langsam wuchs und auch wieder schmerzte. Keine Atemnot. Am 23. II. 01 wurde von Prof. v. Eiselsberg in Lokalanästhesie eine linksseitige Strumektomie gemacht. Seit März v. J. bemerkt Pat. dass der Hals wieder dicker wird. Sie kommt daher, um sich vorzustellen. Seit der letzten Operation sollen die Augen vorgetreten sein.

Status: Augen sehr stark prominent. Beim Blick nach abwärts bleibt die Lidspalte weit offen, Konvergenz gut. Ringumfang des Halses 31 cm. Die seitlichen Massen der Schilddrüse nicht scharf von den Sternocleidomastoidei abzugrenzen, Isthmus deutlich vergrössert. Von der Carotis mitgeteilte Pulsation. P. 72—84. Kein Tremor der gespreizten Hände. Haut des Körpers etwas rigide, nicht deutlich ödematös. Kein ausgesprochener Stupor, aber mangelnde Geistestätigkeit lässt sich am Sitzen und Hocken erkennen. Bei Kompression von den Seiten auf die Schilddrüse tritt Atemnot ein, ebenso bei schnellen Bewegungen. Temp. stets unter 37. 9. II. 03 Pat. wird zur Untersuchung in die Medicin. Klinik geschickt und erhält dort Natr. phosphor. 10. II. 03. Eine Operation scheint zur Zeit nicht angezeigt, da die Beschwerden der Pat. zu ertragen sind. 16. II. 03 T. 37, P. 84, regelmässig, gleichmässig kräftig. Entlassen.

Befund bei der Nachuntersuchung siehe S. 536.

13. E. Sch., 45j. Postsekretärsehefrau, Königsberg. 17. II. bis 1. III. 04.

Keine Nervenleiden in der Familie. Pat. ist seit 23 Jahren in steriler Ehe verheiratet. Während der Pubertätszeit lange Bleichsucht. In der ersten Zeit der Ehe fühlte Pat. sich kräftig, später wurde sie sehr schwach und blutarm. Vor 1 Jahre wurde vom Frauenarzt eine Unterleibsgeschwulst konstatiert und am 11. XI. 02 die Exstirpation des Uterus vorgenommen. Darnach wurde Pat. sehr schwach und elend, litt an Appetitlosigkeit und konnte nicht schlafen. Bereits während des 8wöchigen Aufenthaltes in der Klinik fiel ein stärkeres Hervortreten der Augen auf. Zu Hause vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens. Mitte Juni 1903 Badekur, da Pat. an Herzklopfen und allgemeiner Schwäche litt. Pat. nahm hierauf an Gewicht zu und fühlte sich wieder kräftiger, Oktober 1903 abermalige Verschlimmerung. Pat. wurde unruhig und aufgeregt. Sie hatte starkes Herzklopfen und Unsicherheit im Gebrauch der Hände. Sie verlor den Appetit, schlief sehr schlecht, magerte ab und wurde immer schwächer; Stuhl häufig diarrhoisch. Am 26. XI. 03 Aufnahme in die Med. Klinik.

Status: Haut stark pigmentiert, ein wenig feucht; Schilddrüse mässig vergrössert. Die Vergrösserung betrifft hauptsächlich den r. Lappen, der gut pflaumengross ist. Konsistenz elastisch; über der Struma systolisches Geräusch. Halsumfang 33 cm (gegen $30^1/_2$ cm bei der Aufnahme

in die Med. Klinik). Mässiger Exophthalmus, Spitzenstoss etwas ausserhalb der M.L. Man fühlt an der Spitze ein schwaches systolisches Schwirren; an der Spitze ein leises systolisches Geräusch. Die peripheren Arterien pulsieren lebhaft. P. 120—130.

17. II. 04 Operation (G.-R. Garrè): Aether-Narkose. Schrägschnitt r. Auffallend starke Füllung und Vermehrung der Gefässe über der Struma. Isolieren der Art. und V. thyr. sup., welche auffallend stark erscheint. Ligatur und Durchtrennung der Gefässe. Starker Kollateralast der Art. thyr. sup., der gleichfalls ligiert wird. Stumpfes Auslösen der Struma nach der Mitte, wobei die starke Blutung aus kleinen Gefässen durch Kompression gestillt wird. Sodann Isolieren der gleichfalls sehr starken Art. und Ven. thyr. inf. Ligatur, Durchtrennung. Völlige Auslösung des r. Lappens unter Schonung des Nerv. recurrens, Durchtrennung des Isthmus.

18. II. Nacht ziemlich unruhig. P. 160, T. 37,8. 19. II. Nachm. T. 38,2, P. 160. Pat. fühlt sich schwach, starke Heiserkeit, Zunge sehr belegt, leichte Stomatitis. Pat. verlässt zeitweise das Bett. 20. II. P. 120, T. 37,9, Verbandwechsel, Wunde reaktionslos. — 21. II. P. 120, T. 38,2, Stomatitis zurückgegangen. Allgemeinbefinden gut. — 23. II. Verbandwechsel. Wunde p. pr. geheilt. Nähte entfernt. 25. II. Temp auf 38,8 gestiegen, P. 120. — 27. II. immer noch Temp. über 38. Allgemeinbefinden verhältnismässig gut, P. 100—110. Schmerzen in der r Schläfe. — 1. III. Abendtemperatur dauernd um 38, Narben fest. Schmerzen in der Schläfe geringer, Puls und Allgemeinzustand befriedigend. Entlassung.

Nachuntersuchung (3 Jahre 5 Monate n. d. Op.): (Fragebogen ausgefüllt.) Es bestehen noch Exophthalmus, Kopfschmerzen, Herzklopfen. Unruhe, leichte Reizbarkeit, Hitzegefühl, Haarausfall und Ergrauen. P. 80. Keine Schilddrüsenvergrösserung wahrnehmbar. Pat. hat an Körpergewicht seit der Operation zugenommen. Sie schreibt, dass sie wieder so leistungsfähig wie früher sei, dass sie nur zuweilen Kopfschmerzen habe und dass das linke Auge etwas hervortritt, der Schlaf ziemlich gut ist. und sie nur von einem Hitzegefühl, das „in Zwischenräumen von ungefähr einer Stunde eintritt und mit Unruhe am Herzen anfängt“, stark belästigt wird.

14. L. N., 24j. Cand. med. 18. X. bis 2. XI. 03.

Vor 3 Jahren als anämisch behandelt. Stets nervös. Seit Anfang 1902 erhöhte Erregbarkeit, leichte Transpiration, Schwächegefühl. Tremor der Hände, Struma. Seit März 02 Exophthalmus. Natr. phosphor. ohne Erfolg, ebenso Levico. Durch Thyreoidintabletten Verschlechterung. Geringe Besserung, Zunahme des Körpergewichtes nach Gebrauch von Stahlbädern, Trinken von Milch thyreoidektomierter Ziege, Atoxylinjektionen. Seit März 03 wieder Verschlechterung, Zunahme der Nervosität.

Struma war nach den Stahlbädern zurückgegangen. Seit März 03 wieder Schwellung des Halses.

Status: Guter Ernährungszustand. Haut stark brünett. Kein deutlicher Exophthalmus. Hals verdickt durch einen der Thyreoidea angehörigen Tumor von weicher Konsistenz. R. Schilddrüsenlappen ca. hühnereigross. L. Lappen gut hühnereigross, der Isthmus ein walnussgrosser Knoten. Besonders über dem linken Schilddrüsenlappen deutliches systolisches Schwirren, das mit aufgelegter Hand fühlbar, noch besser auskultierbar ist. Mitgeteilte Pulsation. Man sieht und fühlt die Pulsationen der Carotis und der Art. thyr. sup. beiderseits. Grösster Halsumfang: 38 cm. P. 96—120. Deutl. kurzschlägiger Tremor der gespreizten Finger.

21. X. 03. Operation (G.-R. Garrè): Aether-Narkose. Pat. transpiriert sehr stark, sehr frequenter Puls. Zunächst Schnitt zur Unterbindung der Art. thyr. sup. dextr. am Innenrand des r. Sternocleidomastoideus. Die sehr stark entwickelte Arterie wird isoliert und doppelt unterbunden, das zwischen den Ligaturen gelegene Stück Gefässrohr excidiert. Unterbindung des Art. thyr. inf. dextr. von einem 3 cm langen Hautschnitt aus. Keine Resektion des Arterienrohres, weil ein Abgleiten der Ligaturen befürchtet wird. Unterbindung der Art. thyr. sup. sin. Der arterielle Zufluss durch die linke Thyr. inf. bleibt intakt. — 22. X. 03. T. 38,3, P. 120. Auf dem Rücken in der Höhe beider Spinae scapulae je ein fünfmarkstückgrosser Decubitus der Haut. — 23. X. 03. T. 37,2. P. 108, derselbe ist Abends stets niedriger als Morgens und beträgt Abends ca. 90. Verbandwechsel. Entfernung sämtlicher Nähte. Decubitus beginnt sich abzustossen. Struma erscheint auffallend zusammengefallen. Schwirren völlig verschwunden. — 31. X. 03. Operation hat psychisch guten Einfluss gehabt. Pat. fühlt sich ruhiger. Tremor der Hände geringer. Puls wechselt zwischen 108 und 120. Struma nicht mehr deutlich palpabel. Halscirkumferenz um 2 cm abgenommen. Pat. wird in den Stuhl gesetzt, fühlt sich noch sehr matt. Decubitus reinigt sich. — 2. XI. 03. Pat. wird in die Ambulanz entlassen.

Nachuntersuchung Juni 1907. Es bestehen noch sehr geringer Tremor, Schweisse, Hitzegefühl und Durst. Herzklopfen in mehrwöchigen Pausen 5—10 Minuten lang. Schilddrüse eben sichtbar. Pat., der Arzt ist, schreibt, dass er mit dem Erfolg sehr zufrieden sei, dass keine der Beschwerden in der früheren Höhe zurückgekehrt seien. Er hat seit der Operation ca. um 50 Pfd. zugenommen.

15. L. J., 21 j. Pfarrerstochter aus Stradauen. 22. II. bis 3. III. 05.

Seit März 1904 häufig spontan Nasenbluten, bisweilen 5mal am Tage. April 1904 konstatierte der Arzt eine Anschwellung der Schilddrüse, die seitdem weiter gewachsen ist. Seit Oktober 1904 Gebrauch von Schilddrüsentabletten, wonach angeblich das Wachstum geringer wurde. Seit

2 Jahren leidet Pat. an starken Kopfschmerzen, seit einem Jahre häufig Atemnot und Beklemmung, besonders nach Anstrengungen und Aufregungen. Seit dem 1. X. 04, angeblich nach einem grossen Schreck, hat Pat. ein Hervortreten beider Augäpfel konstatiert, das seitdem zugenommen hat. Seit 3 Jahren starke Kreuzschmerzen. Seit Herbst 1904 ist bei den Kopfschmerzen auch Uebelkeit aufgetreten; nie Erbrechen, dagegen Schlaflosigkeit, Aufregungszustände, allgemeine Schwäche. Appetit wechselnd, Stuhl angehalten.

Status: Starker Exophthalmus. P. 100--120 in der Minute. R. hühnereigrosse Resistenz von glatter Oberfläche und elastischer Konsistenz. Sie zeigt mitgeteilte Pulsation, verschiebt sich beim Schlucken gegen den Kehlkopf und entspricht dem rechten Schilddrüsenlappen. Isthmus schmal; l. Lappen halb so gross wie der r.

23. II. Operation (G.-R. Garrè): Narkose mit Billroth'scher Mischung und Aether. Schrägschnitt über den r. Schilddrüsenlappen. Isolieren und Unterbindung der Art. thyr. sup., die stark vergrössert ist, darauf Aufsuchen der Art. thyr. inf., die gleichfalls ligiert wird. Dicht neben dem Schilddrüsenlappen zwischen den Gefässen 2 kleine erbsengrosse Schilddrüsen (?). Auslösen des Lappens, Durchtrennung am Isthmus. Während der Operation geringe Blutung.

24. II. T. 37,6, P. 100. — 26. II. Verbandwechsel. Wunde reaktionslos geheilt. — 28. II. Entfernen der Nähte. P. 100. — 2. III. P. 100. Pat. ist sehr leicht erregbar. — 3. III. Narben fest, Puls immer noch frequent, Exophthalmus erheblich geringer, Allgemeinzustand gut. Entlassung.

Nachuntersuchung Juni 1907: P. 74. Keine Struma bemerkbar. Pat. leidet zeitweise an Hautjucken und gerät leicht in Schweiss. Sie hat an Körpergewicht bedeutend zugenommen, sie ist durchaus so leistungsfähig wie vor der Erkrankung und schreibt, dass ihr Gesundheitszustand ein „wirklich ganz ausgezeichneter ist“. Seit der Operation hat sie niemals mehr Medikamente und ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen dürfen.

16. M. K., 26 j. Besitzerstochter aus Schönlinde. 20. V. 04 bis 18. VI. 04.

Seit 4 Jahren wiederholte Gelenkschmerzen ohne Fieber. Seit Auftreten der Menses im 17. Lebensjahre Chlorose und öfters Herzklopfen. Das jetzige Leiden begann im April 1903 mit starker Mattigkeit und Herzklopfen, gleichzeitig Oedem der Beine. 4 Wochen später Anschwellung des Halses, die 2 Monate lang rasch zunahm, Hervortreten der Augäpfel und Zittern der Hände. Seit der Erkrankung häufiges und starkes Schwitzen; trotz gutem Appetit magerte Pat. ab. Ihre Stimmung ist leicht erregbar. Seit 14. III. 04 wird die Pat. in der Med. Klinik ohne Erfolg behandelt.

Status: Haut ziemlich feucht. Keine Oedeme. Auf der Brust ausge-

dehntes, stark schuppendes Ekzem. Zunge zittert stark. Fast 2faustgrosse Struma von ziemlich derber Konsistenz. Beiderseits hühnereigrosse Seitenlappen, die durch einen als fingerdicken Strang deutlich fühlbaren Mittellappen verbunden sind. Bulbi prominieren leicht. Leichter Nystagmus. Geringer Strabismus converg., besonders links. Graefe positiv. Stellwag positiv. Herzgegend zeigt starke Pulsation. Spitzenstoss etwas ausserhalb der M.L. Systolisches Schwirren fühlbar. Lautes systolisches Geräusch. P. 132. Sichtbares Pulsieren der Carotiden; dadurch rhythmisches Heben der Struma. Leitungswiderstand der Haut deutlich herabgesetzt.

26. V. Operation: Narkose mit Billroth-Mischung. Schrägschnitt über der rechtsseitigen Geschwulst. Nach Freilegung der Art. thyr. sup. wird diese unterbunden, desgleichen die Art. thyr. inf. Die Struma ist fest mit der Trachea verwachsen und muss von dieser scharf losgetrennt werden. Die Knorpel der Trachea sind durch den Druck weich, atrophisch; Säbelscheidenform der Trachea. Die Struma wird in der Mitte des Isthmus durchtrennt. Die obere Spitze eines kleinen Proc. pyramid. bleibt zurück. Da noch ein grosser Knoten des Isthmus die Vernähung der Kapsel hindert, wird dieser reseciert, darauf die Kapsel in sich vernäht.

27. V. P. 150. — 28. V. P. 160, T. 40. Verbandwechsel, Wunde gut, Tampon entfernt. P. 116, Pat. ruhiger. — 31. V. P. 96, Pat. fühlt sich wohl, steht auf. — 1. VI. Nähte entfernt, Wohlbefinden. — 6. VI. P. 78. — 18. VI. Wunde gut geheilt. Entlassung.

5. V. 05. Ligatur der Art. thyr. sup. sin. (Krankengeschichte verloren gegangen).

Nachuntersuchung Juni 1907: Es bestehen noch Exophthalmus, Tremor bei Aufregung, Schweisse, manchmal Hitzegefühl in geringem Grade, Unruhe, Reizbarkeit, Herzklopfen und selten Kopfschmerzen. Herzaktion etwas paukend, keine Geräusche. P. 100. Pat. hat 40 Pfd. seit der Operation zugenommen, ist mit dem Erfolg der Operation zufrieden, fühlt sich aber noch nicht so leistungsfähig wie vor der Erkrankung.

17. C. K., 41 j. Schneidersfrau aus Königsberg. 22. VII. bis 2. VIII. 04.

Pat. will bisher nie erheblich krank gewesen sein. August 1903, unabhängig von den sonst regelmässigen Menses sehr starke Blutungen aus dem Uterus. Pat. begab sich in Behandlung eines Frauenarztes, der per laparotomiam Uterus und eine Geschwulst entfernte. Vor 7 Wochen merkte Pat. einen erbsengrossen Knoten an der rechten Halsseite, der sich rasch vergrösserte, in 1—2 Wochen die Mitte des Halses erreichte und kurz darnach auch auf die linke Seite überging, sodass er seine jetzige hufeisenförmige Gestalt bekam. Während sie bis vor etwa 3 Wochen ziemlich beschwerdefrei war, haben sich seitdem mannigfaltige Beschwerden eingestellt. Zunächst konnte sie nicht mehr gut Festes schlucken.

Bei schwerer Arbeit stellte sich Herzklopfen ein; die Füsse schwollen am Tage, wenn sie schwer arbeitete, an. Die Augen sind hervorgetreten und es hat sich Doppeltsehen eingestellt. Beim Schlafen kann sie nicht liegen, da es sonst auf den Hals drückt und Atemnot eintritt. Sie muss daher in fast sitzender Stellung schlafen. In der Nacht schwitzt sie sehr leicht; sie hat starke Schmerzen im Kreuz. Starke Abmagerung im letzten Jahr seit der Operation. In letzter Zeit angeblich Blut im Stuhl. 14tägige Einreibungen mit Jodsalbe (?) erfolglos.

Status: Haut etwas feucht. An beiden Beinen starke Oedeme. Gesicht leicht gedunsen. Mässiger Exophthalmus. Beim Fixieren geringer Nystagmus. Mässiger Tremor der Hände, Zunge und Augenlider. Kehlkopf, Stimmbänder blass, normal beweglich; Trachea, soweit sichtbar, nicht komprimiert. Struma, bestehend aus 2 weichen, kaum hühnereigrossen Seitenlappen und einem harten, über pflaumengrossen Mittellappen, der der Trachea fest aufsitzt, sich vom Jugulum nicht abgrenzen lässt. Schlucken sehr erschwert, anscheinend, weil der Mittellappen nicht in die Höhe gezogen werden kann. Hinter beiden Sternocleidomastoidei Ketten kleiner, harter Drüsen. Beiderseits weiche Axillardrüsen. Spitzenstoss im V. Intercostalraum, fingerbreit ausserhalb der M.L. Der I. Ton über der Pulmon. dumpf, fast blasend. P. kräftig, 120. Atmung beschleunigt, deutlich hörbarer Stridor. Leber überschreitet in der M.L. oben den Rippenbogen. Rechte Niere tiefliegend, beide Pole deutlich fühlbar.

25. VII. Operation: Billroth-Narkose. Schrägschnitt am inneren Rande des rechten Sternocleidomastoideus, am Jugulum etwas nach medial umbiegend. Unterbindung des Art. thyr. sup. Ausschälen nach unten, Ligatur der Art. thyr. inf. In deren Gabelung liegt der N. recurrens, der jedoch stark nach hinten verzogen ist, sodass er erst nach längerem Suchen gefunden wird. Er wird abgeschoben. Weiteres stumpfes Loslösen der Struma nach dem Isthmus hin. Feste Verwachsungen mit der Trachea, die sich nur mit Mühe stumpf lösen lassen. Nach völliger Freilegung der Trachea sieht man, dass diese stark säbelscheidenartig komprimiert ist. Jetzt wird der Isthmus scharf vom linken Lappen getrennt. Dabei sehr starke Blutung aus einer Arterie in der Substanz der Drüse selbst, die sich nur durch Vernähen der Drüsensubstanz in sich selbst stillen lässt. Tampon auf die Naht.

27. VII. Tampon gewechselt. P. 108. Weiterer Verlauf stets fieberfrei. Wundheilung reaktionslos. Es ist auffallend, wie rasch die Basedow-Erscheinungen hier nach der Operation zurückgingen. Der Puls ging innerhalb der ersten 4 Tage post. op. von 130 auf 78 und hielt sich im weiteren Verlauf auf ca. 80. Die Schweisse hörten auf. Die Pat. wurde viel ruhiger, während sie vorher stets erregt war, klagte und weinte. Vor allem fühlte sich die Pat. subjektiv nach der Operation wie neugeboren. Sie wurde noch ca. 14 Tage beobachtet. Die Oedeme an den

Beinen sind noch nicht ganz verschwunden, wenn Pat. auf ist, gehen aber bei Bettruhe zurück. — 19. VI. 05. Wiedervorstellung: Allgemeinbefinden trefflich. Noch mässiger Exophthalmus, aber viel geringer wie früher. Keine Schweisse mehr, Strumarest weich, nichts von Carcinom.

Nachuntersuchung Juni 1907: Spur von Exophthalmus, Haarausfall, Ergrauen, P. 60, keine Struma. Die Beschwerden sind etwa $^1/_2$ Jahr nach der Operation allmählich verschwunden. Pat. hat an Körpergewicht zugenommen, ist so leistungsfähig wie vor der Erkrankung.

18. A. Br., 17j. Landwirtstochter, Nickelsdorf. 1. XI. bis 16. XI. 04.

Seit etwa 8 Wochen bemerkt Pat. eine ziemlich erhebliche Dickenzunahme des Halses und leidet an häufig auftretendem Herzklopfen. Der Pat. will aufgefallen sein, dass bei Aufregung ihre Augen grösser werden. Pat. hat sich immer etwas elend gefühlt. Periode seit dem 14. Jahr, in allerletzter Zeit etwas unregelmässig.

Status: Ueber der Herzspite ein leises systolisches Geräusch. P. 72. Leichte Protrusio bulbi beiderseits. Ringumfang des Halses (33 cm) vergrössert durch eine in allen Teilen gleichmässige Schwellung der Schilddrüsenlappen. Rechter Lappen hühnereigross, mit seinem unteren Pol etwas ins Jugulum und hinter die Clavicula reichend, mittlerer haselnussgross. — 6. XI. Täglich 4 gr Natrii phosphor. — 8. XI. Halsumfang 32 cm. — 16. XI. P. zwischen 84 und 96 wechselnd. Subjektives Wohlbefinden. Wegen der geringen Allgemeinerscheinungen und da der Pat. die Ruhe des Aufenthaltes in der Klinik sehr wohlgethan hat, wird vorläufig von der geplanten Operation (Unterbindung der Art. thyr.) abgesehen und der weitere Gebrauch von Natr. phosphor. und Leberthran empfohlen.

19. A. N., 44j. Maurersfrau, Ranglacken. 12. XI. bis 23. XI. 04.

Im Mai d. J. erkrankte Pat. unter Hitze und Frostgefühl an Rippenfellentzündung. — Pat. ist seitdem nie mehr ganz gesund gewesen; der Husten hält an; die Schmerzen sind nie ganz vergangen. — Im Sommer d. J. bemerkte Pat., dass der Hals dicker wurde, seit derselben Zeit fällt ihr auf, dass die Hände, bisweilen der ganze Körper, stark zitterte und dass die Augen etwas aus dem Kopf herausgetreten sind. — Pat. fühlt sich schwach, ermüdet bei den kleinsten Anstrengungen sehr leicht, und hat viel Herzklopfen. — Trotz gutem Appetit ist Pat. seit Beginn der Erkrankung stark abgemagert. — Schlaflosigkeit. Im Sept. d. J. erhielt Pat. in der hiesigen Poliklinik Natr. phosphor. und wurde, falls keine Besserung eintrete, auf Anfang November wiederbestellt.

Status: Elende Frau, Kopfbehaarung spärlich, Haut welk und faltig, gelblich blass. — Mässig starkes Knöchelödem. Puls 120, Gewicht 99 Pfd. Herzaktion sehr lebhaft; systolisches Geräusch an der Spitze, Lungen: Perkussionsschall R. H. U. etwas abgeschwächt; Atemgeräusch überall vesikulär, abgeschwächt. Ueber der ganzen Lunge trockene bronchitische Ge-

räusche, R. H. U. besonders zahlreich, daneben mittelgrossblasiges feuchtes Rasseln. Pectoralfremitus beiderseits gleich. Tremor der Hände. Beim aufrechten Stehen zittert der ganze Körper der Pat. Halsumfang 35½ cm, vergrössert durch eine Schwellung der Schilddrüse, die hauptsächlich beide Seitenlappen betrifft, von denen jeder ca. hühnereigross ist. Die Schwellung ist derb, stellenweise fühlt man härtere Partien. — Mittellappen unwesentlich vergrössert; beiderseits fühlt und hört man über den Art. thyr. supp. starkes Schwirren.

17. XI. 04 Operation: Wegen der bestehenden Bronchitis, des Klappenfehlers sowie des schlechten Allgemeinzustandes wird von einer Narkose Abstand genommen und die Operation in Schleich gemacht. Schrägschnitt rechts. Freilegen der Art. thyr. sup. Unterbindung. Der Nervus recurrens wird in der Gabel der Art. inf. gefunden und geschont, er ist durch die Geschwulst nach der Seite verlagert und muss von ihrer Rückfläche abpräpariert werden. Durchtrennung des Isthmus. Entfernen der rechten Hälfte der Struma. Tamponade.

18. XI. T. 38,2, P. 120. Pat. fühlt sich sehr elend. — 19. XI. T. 38,4, P. 114. Verbandwechsel, Wunde reaktionslos, Entfernung des Tampons. — 22. XI. T. 36,8, P. 102. Verbandwechsel, Wunde reaktionslos. Pat. wird am 23. XI. zu ambulanter Behandlung entlassen. — 28. XI. Pat. wird in die Heimat entlassen. Operationswunde völlig verheilt. P. 120. Tremor der Finger unverändert.

Nachuntersuchung Juni 1907 (Fragebogen ausgefüllt): Die Schilddrüse ist noch etwas vergrössert. P. 75. Pat. ist mit dem Erfolge der Operation zufrieden, doch treten bei anstrengender Tätigkeit Herzklopfen, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Unruhe, Schlaflosigkeit und leichte Reizbarkeit auf. Zeitweise treten die Augen stärker hervor, ausserdem leidet Pat. stark an Ergrauen der Haare. An Körpergewicht hat sie seit der Operation um ungefähr 40 Pfd. zugenommen.

20. M. B., 18j. Nähterin, Jodgallen. 22. XI. bis 12. XII. 04.

Vor 3 Wochen schwoll im Laufe von 3 Wochen der Hals sehr stark an; auf Einspritzungen in die Schwellung und Einreibungen mit weisser Salbe wurde der Hals etwas dünner und blieb seitdem so. Seit 2½ Jahren häufig Herzklopfen, Händezittern und Anschwellung im Gesicht um die Augen herum. Heiserkeit. — Periode unregelmässig alle 2—5 Monate, schwach.

Status: P. 144. Mässige Protrusion beider Bulbi. Diffuse Schwellung der ganzen Schilddrüse, beide seitlichen Lappen je klein-hühnereigross, mittlerer taubeneigross, deutlicher Proc. pyramid. Konsistenz der Schwellung hart. Oberfläche glatt. Sehr beschleunigte Herzaktion, Spitzenstoss verbreitert, hebend. Tremor der gespreizten Finger. Zittern des frei fortgehaltenen Fusses. Körpergewicht 116 Pfd.

3. XII. Operation: Billroth-Narkose. Schrägschnitt rechts. —

Freilegen der sehr blutreichen Struma. Freilegung der Art. thyr. sup. und gesonderte Unterbindung der Art. und Vene. — Herausheben des oberen Teils der Struma, die weit nach hinten reicht, und Aufsuchen der Art. thyr. inf. Der Nervus recurrens wird in der Gabel der Art. thyr. inf. gefunden und nach Unterbindung der beiden Aeste der Thyr. inf. geschont; wegen weiterer Blutung sind noch einige Ligaturen nötig, die in unmittelbarer Nähe des Nervus zu liegen kommen. Ligatur der Vena ima. Durchtrennung des Isthmus. Entfernen der rechten Hälfte der Struma. Tamponade.

4. XII. T. 38,3, P. 108. — 5. XII. T. 38, P. 110. Verbandwechsel. Wunde und Umgebung reaktionslos. Entfernung des Tampons. — 6. XII. T. 37,5, P. 110. Pat. steht heute auf. Allgemeinbefinden gut. — 7. XII. T. 37,5, P. 120. Wunde reaktionslos. — 12. XII. T. 36,4, P. 120. Entfernung der Nähte, Entlassung zur Ambulanz. — 17. XII. Pat. stellt sich heute wieder vor. Narbe gut. Keine Heiserkeit. P. 120. Die Protrusion der Bulbi ist kaum noch zu erkennen. Tremor ist noch vorhanden. Grösster Ringumfang des Halses 32 cm. Entlassung.

Nachuntersuchung Juni 1907: Die nach der Operation sich bemerkbar machende Besserung ist nicht von Dauer gewesen. Nach kurzer Zeit traten wieder Beschwerden auf und seit einigen Monaten nimmt das Körpergewicht, das um 20 Pfd. gestiegen war, wieder ab. Es besteht jetzt eine kleine Struma, Puls von 130, Stellwag, Herzgeräusch, Herzklopfen, Tremor, Unruhe, leichte Reizbarkeit, Erbrechen, Haarausfall und Kopfschmerzen. Halsumfang 34 cm.

21. H. G., 31 j. Postgehilfin, Königsberg. 20. I. bis 11. II. 05.

Seit 16 Wochen Händezittern, allgemeine Unruhe und etwas Magendrücken. Seit 13 Wochen ist das Zittern und die Unruhe so stark, dass Pat. ihren Dienst einstellen musste. Seit 6 Wochen bemerkt Pat. eine schnelle Dickenzunahme des Halses. Keine Atembeschwerden. — Seit 12 Wochen starkes Herzklopfen, leichte Erregbarkeit und Abnahme von 23 Pfd. an Körpergewicht. Im Beginn der Erkrankung starkes Schwitzen und Hitzegefühl. In den letzten Wochen Ergrauen und Ausfallen der Haare.

Status: Kachektisch aussehendes Mädchen von dürftigem Ernährungszustande, Hautfarbe blass mit einem Stich ins gelbliche. Mässige Protrusion der Bulbi, Lidspalte etwas erweitert. Hals deutlich geschwollen, Umfang 36 cm. Schwellung gehört der Schilddrüse an, besteht aus 2 seitlichen Lappen, von denen der rechte gut gänseeigross, der linke gut hühnereigross ist. Isthmus fingerdick. Die Geschwulst bewegt sich mit dem Schluckakt auf und ab. Konsistenz der Geschwulst ist derb an dem oberen Pol des rechten Lappen ein isolierter Höcker von Haselnussgrösse. Deutlich sicht- und fühlbare Pulsation am Halse, mitgeteilt auf

die Struma. Schwirren in beiden Artt. thyr. rechts und in der Art. thyr. sup. links. Feinschlägiger Tremor der gespreizten Hände, Muskelzittern, ruckweise Bewegungen der Zehen bei frei weggehaltenem Bein. — Lidschlag vermehrt, 20—36 mal in einer Minute. Möbius nicht deutlich. Herzaktion sehr stark vermehrt, Herzspitzenstoss hebend. P. 120—132 in der Minute, T. 37,3. Körpergewicht 90 Pfd. Rechte Niere palpabel. Urin: Albumen.

27. I. Operation: Morphium-Billroth-Narkose: Schrägschnitt rechts. — Aufsuchen der Thyreoidea sup., von der eine starke Seitenarterie medialwärts verläuft, Haupt- und Nebenast sind stark erweitert. Ligatur. Durchtrennung. Unterbindung zahlreicher, stark erweiterter Venen. Darauf wird Nervus recurrens in der Gabel der Thyreoidea inf. aufgesucht, die beiden gut aufs Doppelte erweiterten Aeste der Inferior unterbunden und durchtrennt. Nach Ligatur der Vena ima, die griffeldick ist, Stielung der Struma nach dem Isthmus zu, der nur aus einer Bindegewebsbrücke gebildet wird. Nach Unterbindung derselben Abtragung der rechten Strumahälfte. Vioformgazetampon.

28. I. T. 37,5, P. 120. Pat. steht auf. — 29. I. T. 37,3, P. 98. Wunde und Umgebung reizlos, Entfernen der Tamponade. — 31. I. T. 37, P. 112. — 5. II. T. 37,1, P. 120. Entfernung der Nähte. — 7. II. T. 39, P. 114. Angina tonsillaris. — 11. II. T. 37,2. Tonsillitis abgeheilt. Pat. ist im Ganzen ruhiger. P. 120. Körpergewicht 86 Pfd. — 3. V. Wiederaufnahme. Pat. ist im ganzen ruhiger geworden, aber Puls noch immer ca. 100 und durch äussere Einflüsse äusserst erregbar. Starkes Schwirren über der Art. thyr. sup. der linken Seite.

4. V. Operation (Prof. Garrè): Narkose mit Billrothmischung. 2 cm langer Schnitt links am vorderen Sternocleidorand über der schwirrenden Arterie, die ohne weitere Schwierigkeit freigelegt, isoliert und ligiert wird. — 8. V. Wegnahme der Nähte, Wunde p. p. geheilt. — 13. V. P. 96, aber immer noch erregbar. Entlassung.

Nachuntersuchung Juni 1907: Keine Struma, P. 70. Hin und wieder Herzklopfen, nach Anstrengungen Zittern der Hände, sehr selten Schlaflosigkeit. Bei schon geringen Anstrengungen Schwitzen; leichte Reizbarkeit. Gewichtszunahme 35 Pfd. (Pat. hat ihr früheres Höchstgewicht um 7 Pfd. überschritten.)

22. H. A., 36 j. Stickerin, Königsberg. 19. VI. bis 27. VI. 05.

Pat. will früher sehr viel krank gewesen sein. Ihr jetziges Leiden begann vor 4 Jahren. Damals hatte sie mit einem langwierigen Hautjucken zu thun, an dem sie jetzt noch zu leiden hat. Etwa 1 Jahr später bemerkte sie, dass die Augen vortraten. Gleichzeitig trat öfters Herzklopfen auf und etwas später begann der Hals anzuschwellen. Vor 2 Jahren wurde sie längere Zeit mit Arsenik behandelt, worauf die Beschwerden angeblich bedeutend zurückgingen. Pat. hat eine anstrengende

Thätigkeit. Seit Weihnachten hat sich ihr Zustand wieder verschlimmert.

Status: Haut und Schleimhäute etwas blass. Auf der Haut der Arme zahlreiche Kratzeffekte. Ziemlich starker Exophthalmus. Die Schilddrüse auf beiden Seiten gleichmässig stark vergrössert, von derber Konsistenz. Dem Isthmus angehörend ein prall elastischer ca. taubeneigrosser Knoten. Beiderseits in der Gegend der Art. thyreoid. sup. starkes Sausen und Schwirren, am ausgeprägtesten auf der rechten Seite, auf welcher auch die Struma stärker entwickelt ist. Herzdämpfung eine Spur vergrössert, über allen Ostien lautes systolisches Blasen, P. ziemlich klein, etwa 100, bei geringen Bewegungen bis auf 120 ansteigend. — 27. VI. Da Pat. Operation verweigert, wird sie ungeheilt entlassen.

23. A. P., 54j. Landwirtstochter, Königsberg. 26. VI. bis 9. VII. 05.

Im Oktober 1896 erkrankte Pat. mit Husten, Schmerzen auf der Brust und reissenden Schmerzen in den Beinen. Ende Oktober machte sich Herzklopfen bemerkbar; Ende Dezember bemerkte Pat., dass die Augen vorzutreten begannen. Gleichzeitig mit diesen Beschwerden erfolgte starkes Zittern und Pat. magerte erheblich ab. Ostern 1897 fiel es der Pat. auf, dass der Hals dicker wurde. Pat. war aufgeregt und schlief schlecht. Im weiteren Verlauf des Jahres 1897 trat Kurzatmigkeit auf. Vor 5 Jahren begann dann sich eine starke Schwellung des Leibes und der unteren Gliedmassen auszubilden. Diese Schwellungen blieben bis zum Winter 1904/05 und bildeten sich dann bis Ostern 1905 völlig zurück. Um diese Zeit hustete Pat. an 3 oder 4 aufeinanderfolgenden Tagen frisches und älteres Blut aus; zur Zeit klagt Pat. über Stiche in der Herzgegend, leichte Erregbarkeit und darüber, dass ihr beim Arbeiten der Hals anschwelle. Seit 5 Jahren befindet sich Pat. im Klimakterium.

Status: Schilddrüse nach beiden Seiten, besonders nach rechts hin ziemlich stark vergrössert. Konsistenz derb. Die Struma reicht etwa bis zum äusseren Rande des M. sternocleidomast. In der Mitte der Struma fühlt man einen kleinen zungenförmigen Fortsatz. Pulsation nicht vorhanden. Herz nach beiden Seiten wenig verbreitet. Epigastrische Pulsationen. Am Herzen systolisches Geräusch. Eine geringe Ataxie der coordinierten Bewegungen, wahrscheinlich durch den Tremor verursacht. Erhebliche Pulsbeschleunigung und leicht nervöse Herzthätigkeit.

29. VI. Operation (Prof. Garrè): Narkose mit Billrothmischung. Leicht gebogener Schnitt über die rechte Seite der Geschwulst. Sehr starke Blutung aus den Kapselvenen. Es wird nun zunächst die Art. thyr. sup. unterbunden und durchtrennt, sowie ein median davon gelegener, sehr starker accessorischer Ast, der nach dem Proc. pyramidalis zu zieht. Dann wird die Struma vorgewälzt und die V. mediana unterbunden, die den Nervus recurrens kreuzt. Unter stetig weiterem Lospräparieren der sehr festen Verwachsungen mit der Trachea gelangt man

an die starke V. ima. Am Isthmus tritt von der anderen Seite der entsprechende Ast der oben genannten accessorischen Arterie ein, der ebenfalls ligiert wird. Dann wird jenseits des Isthmus die Struma durchgequetscht und abgebunden.

4. VII. 05. Verbandwechsel. Wunde reaktionslos. — 8. VII. 05. Verbandwechsel. Wunde p. p. geheilt. — 9. VII. 05. Pat. ist ruhiger geworden, fühlt sich sehr wohl, P. 96. Entlassung. Spätere Nachricht nicht zu erlangen.

24. A. St., 42j. Schneiderin, Breslau. 11. VI. bis 26. VI. 06.

Geschwister sollen ziemlich nervös sein. Bereits vor 10 Jahren merkte Pat. ein leichtes Zittern bei der Arbeit. Doch schon früher hatte sie eine auffallend labile Gemütsstimmung, war sehr unruhig, weinte bei ganz geringfügigen Veranlassungen, war überhaupt „sehr nervös". Ab und zu hat sie früher „ganz komisch gesprochen", verübte auch ganz absonderliche Handlungen. Diese letzteren Störungen waren jedoch bloss vorübergehend. Das Zittern nahm bei Gelegenheit des Todes ihres Vaters (1899) plötzlich so stark zu, dass sie fast unfähig war zu stehen. Dies führte sie in ärztliche Behandlung. Nach 8 Wochen Behandlung mit Bädern war das Zittern bereits so gebessert, dass sie wieder stehen und gehen konnte. Nach 1jähriger Behandlung soll das Zittern ganz verschwunden gewesen sein, desgleichen ihre schon frühere, besonders aber seit dem Tode des Vaters, grosse Magerkeit, ihre Unruhe hatte nachgelassen. Sie war dann annähernd beschwerdefrei bis 1904, wo bei Gelegenheit des plötzlichen Todes ihrer Schwester das Zittern plötzlich wieder stark auftrat; zwar konnte sie noch stehen, aber das Arbeiten war dadurch unmöglich. Damit setzten auch die früheren Beschwerden: Unruhe, Reizbarkeit, Schwäche, Abmagerung wieder ein. Februar 1906 fiel ihrer Schwester der „dicke Hals" zum ersten Mal auf, dies veranlasste sie, die medicinische Klinik aufzusuchen, wo sie mit Bettruhe, mit Antithyreoid.-Serum, mit Brom und Jod, dann mit Rodagen, das sie jedoch gar nicht vertrug, mit Röntgenstrahlen und Bädern behandelt wurde. Besserung wurde keine erzielt, weshalb sie der chirurgischen Klinik überwiesen wurde. Ihre Hauptklagen sind jetzt Zittern, Herzklopfen, hochgradige Unruhe, Reizbarkeit, labile Gemütsstimmung, mässiges Schwitzen, Schlaflosigkeit. Während des Aufenthaltes in der medicinischen Klinik hatte sie 14 Wochen lang starke Diarrhöen und Magendrücken gehabt, weiter auch sehr starkes Schwitzen. Die Diarrhoen haben erst seit 4 Wochen, das Schwitzen bereits vor 6 Wochen nachgelassen. Ab und zu bestehen noch Kopfschmerzen.

Status: Langer Hals, die Schilddrüse gleichmässig vergrössert, die Seitenlappen etwa gänseeigross, der Isthmus ungefähr walnussgross. Konsistenz des Tumors gleichmässig weich; man fühlt deutliches Schwirren (Gefässkropf). Pat. fühlt sich ziemlich schwach, Haut feucht. Urin:

schwache Eiweissreaktion. Herzspitzenstoss fast in der vorderen Axillarlinie, an der Spitze ein systolisches Geräusch. Man sieht Herzpalpitation. Pat. klagt über Herzklopfen. Puls leicht unterdrückbar, 132. Mässiger Exophthalmus, links stärker als rechts. Möbius positiv. Geringer Strabismus. Starker Tremor der Hände und der Zunge. Sehnenreflexe und Hautreflexe nicht auslösbar. Pat. ist kurzatmig, sehr unruhig, weint leicht und oft.

18. VI. Operation (G.-R. Garrè): Aethernarkose. Schrägschnitt links. Sämtliche Gewebsschichten ausserordentlich blutreich. Freilegung der Kropfkapsel; Unterbindung mehrerer sehr weiter, aber ganz dünnwandiger Venen. Die Arterie thyr. sup. ist auffallend dick, mit dünner Wand. Sie wird doppelt unterbunden und durchtrennt. Nun wird der obere Pol des Lappens stumpf herauspräpariert. Dicke Venen ziehen von seiner Hinterseite nach dem Pharynx zu, nach welchem er selbst einen starken Fortsatz schickt. Von oben nach unten wird der Lappen herausgelöst, wobei der N. recurrens zunächst nicht zu Gesicht kommt. Freilegung der Art. thyreoidea inf., die ebenfalls ganz auffallend stark ist. Sie wird bis zur Teilung verfolgt und auch noch ihre beiden Aeste freigelegt, wobei zwischen den beiden Aesten liegend, der N. recurrens zu Gesicht kommt. Er ist fest mit der Kropfkapsel verbunden und wird bis zu seinem Eintritt in die Trachea freipräpariert. Dann wird die Art. thyr. inf. unterbunden und durchtrennt. Am unteren Pol findet sich ein etwa kirschgrosser accessorischer Lappen, der belassen wird. Der Lappen wird durch die Mitte des Isthmus hindurch abgetrennt. Gummidrain.

18. VI. 06. Herzpalpitationen. Pat. steht jedoch bereits auf. — 19. VI. 06. Kampfer — Benzoë gegen das Herzklopfen. — 20. VI. 06. Wegen Durchfalls Bismuth und Opium. Verbandwechsel. Drain entfernt. Wunde reaktionslos. Von heute ab bedeutende Besserung der subjektiven Beschwerden. Der Puls geht langsam stetig herunter. — 25. VI. 06. Nähte entfernt. Prima intentio. Puls ca. 100. Pat. fühlt sich bedeutend gebessert, ist viel ruhiger, Exophthalmus geringer, das Zittern gebessert. Das Magendrücken ist verschwunden. Pat. ist mit dem bisherigen Erfolg der Operation sehr zufrieden. Herzdämpfung verkleinert. Herzgeräusche unverändert. Schwirren an den Arterien des rechten Lappens (Thyreoidea sup. und inf.) noch vorhanden, aber weniger stark. — 26. VI. 06 Entlassung. Spätere Nachricht nicht zu erlangen.

25. W. W., 25 j. Eisenbahnbauassistent, Kattowitz. 29. VI. bis 25. VI. 06.

Keine Heredität. Vom 10. Jahre an leidet Pat. an Asthmabeschwerden. Pat. fühlt sich seit 5 Monaten nervös und leicht ermüdbar. Nov. 1905 bemerkte er bei längerem Sprechen ein stärkeres Hervortreten der Adern der rechten Halsseite. Seitdem hat sich an beiden Seiten des Halses eine Schwellung entwickelt, die langsam zugenommen hat. Die

r. Seite soll schneller gewachsen sein als die linke. Ebenso haben die nervösen Beschwerden zugenommen. Eine 3 Monate fortgesetzte Jodbehandlung ist ohne Erfolg geblieben.

Status: Schlechter Ernährungszustand. Starke motorische Unruhe. Tic convulsif des ganzen linken Facialis. Haut feucht. Die Haut des Gesichts und des Halses mit Jodakne besetzt. Herz: Pulsation sichtbar, keine Geräusche. Puls kräftig, um 110. Halsumfang $38^1/_2$ cm, gleichmässige Schwellung der Schilddrüse. Seitenlappen etwa kleinkartoffelgross. Konsistenz elastisch. Die aufgelegte Hand fühlt Schwirren, auskultatorisch lautes Sausen. Geringer Exophthalmus beiderseits. Deutliches Gräfe'sches Symptom. Kleinschlägiger Tremor der Hände, lebhafte Sehnenreflexe. Subjektiv oft Kopfschmerzen, in letzter Zeit Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit, leichte Erregbarkeit. Psychische Leistungsfähigkeit vermindert. Gefühl von Trockenheit im Munde, Durstgefühl, Appetitlosigkeit. Ordo: Halsumschlag mit 1 % Formalin.

20. VI. Operation (G.-R. Garrè): Ruhige Aethertropfnarkose. Ca. 4 cm langer Schnitt am Innenrande des rechten Sternocleidomastoideus in der unteren Hälfte auf die Art. thyr. inf. Man gelangt auf die Carotis. Neben dieser läuft parallel ein beinahe gleich dickes Gefäss, das offenbar nach unten hinzieht und pulsiert. Es stellt sich nach längerem erfolglosem Suchen heraus, dass diese Arterie die anormal verlaufende erweiterte Art. thyr. inf. ist, die ziemlich hoch der Carotis entspringt, etwa 3 cm weit dieser parallel verläuft und sich dann zum unteren Schilddrüsenlappen begiebt. Doppelte Ligatur. Von dem nach oben etwas erweiterten Schnitte aus lässt sich ohne besondere Schwierigkeit auch die obere Art. erreichen, die gleichfalls doppelt ligiert wird. Ca. 3 cm langer Schnitt links in Höhe des oberen Schildknorpelrandes. Ein etwa bleistiftdickes Gefäss erweist sich als die Art. thyr. sup. Ein Stückchen wird zur Untersuchung reseciert. Ligatur.

21. VI. T. 37,4°, Puls 100—120, grosse Unruhe, starke Schluckbeschwerden. — 22. VI. Verbandwechsel. Wunde reaktionslos. Die Struma hat sich entschieden verkleinert. — 25. VI. Nähte entfernt. Die grosse Unruhe ist geschwunden. Pat. fühlt sich erheblich wohler als vor der Operation. Tremor der Hände entschieden geringer. Tic des Facialis hat fast völlig aufgehört. Entlassung. — 29. VI. Pat. stellt sich vor. Narbe fest, lineär. Halsumfang 36,5 cm. Kein Schwirren über der Schilddrüse. Die starke Schweisssekretion hat aufgehört, die nervöse Unruhe hat sich fast vollständig gelegt.

Nachuntersuchung: Ende Juli 1907, Bonn. Pat. stellt sich nach einer gestern zurückgelegten Reise aus Oberschlesien hier vor. Er sieht ausserordentlich wohl aus, so dass er kaum wiederzuerkennen ist. Keine Unruhe. Keine Zuckungen im Facialisgebiet. Sprache mitunter noch etwas hastig. Ruhiger Puls, 100. Seit ca. 4 Wochen ist die Schilddrüse wieder etwas grösser geworden. Pat., der sich bisher völlig wohl

gefühlt hat, ist etwas unruhiger und nervöser geworden, leidet zuweilen an Herzklopfen. Die Beschwerden sind aber wesentlich geringer als vor der Operation (cfr. S. 547).

26. M. N., 25 j. Verkäuferin, Breslau. 23. VII. bis 30. VII. 06.

Im 14. Lebensjahre, zusammen mit dem Auftreten der ersten Menstruation, trat eine mässige Verdickung des Halses auf. Dieselbe entstand ziemlich plötzlich und blieb dann stationär, auch in letzter Zeit ist die Schwellung nicht gewachsen. Die Schwellung hat bis vor kurzer Zeit keine Beschwerden verursacht. Erst seit 4 Wochen bekommt Pat. beim Laufen und Treppensteigen kurzen Atem. Seit jeher ist Pat. nervös, jähzornig. Seit etwa 1/2 Jahr schwitzt Pat. ziemlich viel an den Händen. Seit 14 Tagen bestehen vorübergehend leichte Kopfschmerzen. Seit 14 Tagen Behandlung mit Schilddrüsentabletten (3—5 am Tage). Der Umfang des Halses soll um 7 mm abgenommen haben.

Status: Lungen: Ueber der rechten Spitze etwas Schallverkürzung. Herz nicht vergrössert, erster Ton nicht ganz rein. Puls 96—120, regelmässig. Schilddrüse im Ganzen vergrössert, etwa gänseeigross. Man fühlt in derselben mehrere kugelige, mässig harte Knoten, ein überwalnussgrosser im rechten Lappen, 2 kleinere, etwa haselnussgrosse im Isthmus. Der eine von diesen liegt retrosternal. Haselnussgrosser Knoten im linken Lappen; Pulsation der Art. thyr. sup. und der linken inf. sichtbar. Geringer Exophthalmus, Gräfe, Möbius, Stellwag positiv. Kein Tremor. Pat. schwitzt viel, besonders an den Händen. Subjektiv ab und zu Kopfschmerzen. Atemnot beim Laufen und Treppensteigen, leichte Reizbarkeit, Jähzorn.

25. VII. Operation (G.-R. Garrè): Aethernarkose. Kragenschnitt. Freilegung der Schilddrüse. In derselben fühlt man mehrere haselnussbis walnussgrosse, teils cystische, teils kolloide Knoten. Im rechten Lappen befinden sich 3 Knoten, davon der eine über walnussgross, tief liegend und von der Seite die Trachea komprimierend. Ebenso befinden sich 3 Knoten im Isthmus, gleich viele im linken Lappen. Diese letzteren hat man von aussen nicht durchfühlen können. Alle diese Knoten werden nach Spaltung des sie umgebenden normalen Gewebes ohne Schwierigkeit enukleiert. Es bleibt viel normales funktionsfähiges Gewebe zurück. Verschluss der vielen Höhlen in der Schilddrüse durch tiefe Nähte.

26. VII. Gestern nachts Temp. 38,4, auch heute höchste Temp. 38,4, Puls 112—128. Gutes Allgemeinbefinden, Schluckschmerzen, Verbandwechsel. — 28. VII. Seit gestern fieberfrei. Puls 120—128. Wohlbefinden. Pat. steht auf. Wunde p. p. geheilt. — 30. VII. Andauernd fieberfrei. Nähte entfernt. Pat. fühlt sich wohl. Sie wird nach Hause entlassen.

Nachuntersuchung Juni 07 (Fragebogen ausgefüllt): Puls 76—80.

Pat. klagt beim Treppensteigen und Laufen über Herzklopfen, Atemnot. Schwitzen, Hitzegefühl. Sie leidet an Unruhe, leichter Reizbarkeit, selten an Schwindelanfällen. Sie ist mit dem Erfolge der Operation zufrieden und im Allgemeinen wieder so leistungsfähig, wie vor der Erkrankung.

27. M. M., 19 J., Breslau. 31. VII. bis 9. VIII. 06.

Mit 16 Jahren Bleichsucht. Erst seit einem halben Jahr will Pat. bemerken, dass ihr Hals dicker wird. Er ist seither rasch zu seiner jetzigen Grösse herangewachsen. Seit ca. 3 Monaten bestehen Atembeschwerden bei raschem Gehen, Treppensteigen etc.; diese haben sich in den letzten Wochen noch verschlimmert. Ferner besteht seit den letzten 3—4 Monaten Herzklopfen, das zeitweise sehr stark ist. Seit eben dieser Zeit schwitzt sie auch stark; ferner zittert sie stark bei der leichtesten Aufregung, und regt sich überhaupt in der letzten Zeit sehr leicht auf: ist nervös, während sie es früher nicht war. Vor ca. 3 Monaten öfter Erbrechen. Will bereits als Kind ziemlich stark vorspringende Augen gehabt haben. Seit ca. 4 Wochen ist aufgefallen, dass ihre Augen stärker hervorstanden. Seitdem hat dies rasch zugenommen. Fühlt sich seit Beginn ihrer Erkrankung sehr schwach und will stark abgemagert sein, hat 24 Pfd. abgenommen.

Status: Schlechter Ernährungszustand. Lautes systolisches, rauhes Geräusch über der Herzbasis, an der Spitze nur leise zu hören. Puls um 130. Vorn am Halse ein der Form und Lage nach der Schilddrüse entsprechender Tumor. Die Seitenlappen sind oval, fast gänseeigross, der rechte etwas grösser wie der linke. Vom Isthmus zieht nach oben ein vergrösserter Processus pyramidalis. Konsistenz mässig hart. Im linken Lappen ein kleiner Knoten fühlbar. Die oberen Schilddrüsenarterien stark entwickelt, pulsieren lebhaft. Man fühlt deutliches Schwirren. Ziemlich starker Exophthalmus beiderseits. Gräfe, Möbius, Stellwag positiv. Leichter Tremor der Hände. Steigerung der Sehnenreflexe. Subjektiv: Beklemmungsgefühl, leichte Reizbarkeit, Schwächegefühl, Trockenheit im Munde, Durst, Jucken an den Füssen.

2. VIII. Operation (G.-R. Garrè): Aethernarkose. Schrägschnitt r. Freilegung der Struma. Auf der Kapsel derselben verlaufen stark erweiterte Venen. Die Freimachung des Lappens am oberen Pol ist ziemlich schwierig, einerseits wegen des grossen Gefässreichtums und ausserdem, weil die Struma an mehreren Stellen mit der Umgebung verwachsen ist. Die obere Schilddrüsenarterie ist ein sehr starkes Gefäss. Sie wird doppelt unterbunden und durchschnitten. Die Struma reicht weit nach hinten zwischen Trachea und Oesophagus. Nun wird die Thyroidea inferior freigelegt, die von einer grossen Vene begleitet wird. Beide werden isoliert unterbunden, die Arterien nicht durchschnitten, da dicht daneben der N. recurrens verläuft, der ganz verlagert ist und zur Struma zieht. Jetzt kann man den ganzen r. Schilddrüsenlappen herausschälen.

Er wird am Isthmus abgetragen und zwar so, dass ein kleiner Teil des r. Lappens am Isthmus erhalten bleibt.

3. VIII. Gestern und heute T. 39,2. Höchste Pulsfrequenz 154. 5. VIII. Gestern T. 38,5, heute 38,8, P. 112. — 7. VIII. Nähte entfernt. Prima intentio. 9. VIII. Entlassen. P. 100—116. Herzaktion regelmässig. Augensymptome unverändert. Pat. fühlt sich ruhiger. Keine Atembeschwerden. 22. VIII. P. 140. Herzklopfen nicht so schlimm wie vor der Operation. Hat 12 Pfd. zugenommen, keine Atembeschwerden. Ist angeblich nicht so nervös wie früher. Augen zeigen wie früher starken Exophthalmus.

Nachuntersuchung Juni 07: Struma vorhanden, desgleichen Exophthalmus, beide wieder etwas stärker geworden. Hebender Spitzenstoss mit systolischem Geräusch. P. 120. Mässige Kopfschmerzen, etwas Haarausfall. Pat. hat mindestens um 25 Pfd. an Körpergewicht zugenommen und fühlt sich wieder so leistungsfähig wie früher.

28. M. M., 36j. Arbeiterin, Breslau.

Das Leiden besteht seit 7 Jahren. Sie bemerkte damals eine Schwellung am Halse, die seitdem nicht mehr gewachsen ist. In letzter Zeit Zunahme nervöser Beschwerden.

Status: Nervöse, blasse Frau in dürftigem Ernährungszustand. Herz nicht vergrössert, erregte Aktion. P. 112—116. Symmetrische Vergrösserung beider Schilddrüssenlappen, weich pulsierende Struma. Beiderseits Exophthalmus. Stellwag positiv. Kleinschlägiger Tremor der Hände, Tremor der Zunge. Subjektiv: Kopfschmerzen Schwindelanfälle, Atemnot, schlechter Schlaf, Unruhe, erhöhte Reizbarkeit, deprimierte Stimmung, Durst. 27. X. Dauernd hoher Puls um 120, starke Nervosität. Pat. kann sich nicht zur Operation entschliessen und verlässt die Klinik.

29. A. F., 52 J., Kupferschmiedsfrau, Reichenbach i. Schles. 14. I. bis 25. I. 07.

Mutter hatte einen kleinen Kropf. Seit dem 12. Lebensjahr hat Pat. einen Kropf gehabt. Als er zuerst bemerkt wurde, war er etwas mehr wie hühnereigross, ist während der nächsten 30 Jahre ungefähr gleich geblieben. Vor 10 Jahren fing die Schwellung allmählich an grösser zu werden. Bis vor 4 Monaten keine besonderen Beschwerden. September 1906 fingen die jetzigen Beschwerden an. Pat. kann nicht gut schlafen, hat sehr wenig Appetit, sie fühlt sich geistig niedergeschlagen, ist leicht geärgert, hat bei Aufregung Herzklopfen, ist sehr ängstlich geworden, spürt Zittern der Hände. Beim Treppensteigen bekommt sie Atembeschwerden. Vor 3 Monaten ging sie zum Arzt, der sie mit kalten Abreibungen behandelte. Er machte sie darauf aufmerksam, dass die Augen grösser wie vorher waren. Seit September ist die Halsschwellung sehr rasch gewachsen. Manchmal ist die Geschwulst grösser wie gewöhn-

lich, dann fühlt sich Pat. auch nervöser. In den letzten 4 Monaten hat Pat. ca. 13 Pfd. abgenommen.

Status: Nervös aussehende Frau in mässigem Ernährungszustande. Trachea erscheint etwas nach rechts verdrängt; das Lumen etwas verengert. Beide Stimmbänder schliessen. Herzspitzenstoss 2 cm ausserhalb der M.L.; keine Geräusche. P. 112, regelmässig. Am Hals eine halbmondförmige Vergrösserung der Schilddrüse, die sichtbar pulsiert. Höhe des Tumors 8 cm, Breite 5 cm. Man fühlt in der Geschwulst, besonders rechts und in der Mitte, einige harte bis walnussgrosse Knoten. Exophthalmus, Möbius, Stellwag. Etwas Tremor der Hände und Zunge. Lebhafte Reflexe. Pat. ist sehr deprimiert, leicht geärgert, leidet an Schlaflosigkeit, geringem Appetit, vermehrtem Durst. Per vaginam fühlt man den nach links verlagerten Uterus. Mit der Cervix im Zusammenhang und wahrscheinlich dem Corpus uteri entsprechend eine kleine apfelsinengrosse kugelförmige, ziemlich gut bewegliche Geschwulst.

18. I. Operation (G.-R. Garrè): Aethernarkose. Schrägschnitt r. Spaltung der Schilddrüsenkapsel, die von stark erweiterten, sehr brüchigen Gefässen durchzogen ist. Aufsuchen der Art. thyreoid. sup., die typisch einmündet. Sie wird doppelt unterbunden, durchtrennt; das Gleiche geschieht mit der Art. thyroid. inf. und ihren Aesten. In der Gabel der Art. thyr. inf. und hinter derselben zieht der Nerv. recurrens. Er ist leicht zu schonen. Nun wird der Lappen bis an die Trachea stumpf gelöst. Nach Isolierung und Legierung der Vena ima und einiger anderer erweiterter Venen kann man den ganzen Lappen bis an den Isthmus ablösen. Durchtrennung des Isthmus. Gummidrain.

19. I. 07 Verbandwechsel. Drain entfernt. T. 37—38,2, P. 110 bis 120. 20. I. Wunde sieht gut aus. T. 36,8—37,8, P. 120. — 23. I. Nähte entfernt. Per primam geheilt. T. 36,2—36,7, P. 96—100, regelmässig und kräftig. — 25. I. Entlassen. T. 36,6, P. 104—92 regelmässig und kräftig. Pat. fühlt sich schwächer, wie vor der Operation, hat wenig Appetit. Schläft etwas besser wie früher. Atmung ist frei. Klagt über Schwindel. Gewicht 54½ kg.

Nachuntersuchung Juni 1907: Geringe Struma, P. 90. Exophthalmus. In geringem Grade: Herzklopfen, Tremor, Schlaflosigkeit, Unruhe, leichte Reizbarkeit und Hitzegefühl, zeitweise Kopfschmerzen. Gewichtszunahme 10 Pfd. Die Beschwerden sind nur noch gering, so dass Pat. mit dem Erfolge der Operation zufrieden ist.

30. E. M., 44 J., Landessekretär, Posen. 1. II. bis 20. II. 07.

Als Soldat 10 Tage lang Gelbsucht, 1902 Blinddarmentzündung. Sein jetziges Leiden datiert vom August 1905. Es begann mit Herzklopfen, nachdem Pat. schon vorher „hochgradig nervös“ gewesen war. Allmählich stellte sich Mattigkeit und Appetitlosigkeit ein. Von November bis Februar 1906 tat Pat. keinen Dienst. Herztätigkeit, auch die

Mattigkeit wurde besser. Sommer 1906 bemerkte Pat., dass sein Hals dicker wurde, zeitweilig wurde er auch wieder schwächer. Ziemlich gleichzeitig stellte sich Hervortreten der Augen und Zittern der Finger ein. Dabei magerte Pat. stark ab (40 Pfd. Gewichtsabnahme). November 1906 lag Pat. 4 Wochen hier in der medic. Klinik. Da sich keine dauernde Besserung zeigte, wurde dem Pat. zur Operation geraten.

Status: Hochgradig erregter Pat. Starke Schweissproduktion. Schilddrüse zu beiden Seiten der Trachea vergrössert. R. Lappen kleinapfelgross, l. etwa taubeneigross. Tumor weich pulsierend. Systolisches Geräusch über der Mitte des Herzens. P. 120 regelmässig. Starker Exophthalmus, Gräfe, Möbius, Stellwag positiv. Leichter Strabismus, kleinschlägiger Tremor der Hände und Zunge. Sehnenreflexe schwer auslösbar, ebenso Hautreflexe, starke Unruhe. Subjektiv Atemnot bei Herzklopfen, schlechter Schlaf.

2. II. Operation (Dr. Stich): In ungestörter Aethernarkose zunächst Ligatur und Durchtrennung der r. Art. thyr. sup., die von einem ca. 3 cm langen Schnitt leicht zu erreichen ist. Sie ist von 2 kleinen Venen überzogen, sehr kräftig, ca. 3—4 mm Durchmesser. In gleicher Weise Ligatur und Durchtrennung der l. Art. thyr. sup., die von einer starken Vene begleitet ist. Schwieriger gestaltet sich die Auffindung der Art. thyr. inf. sin. Schnitt am Innenrande der oberen Hälfte des untersten Drittels des Sternocleidomastoideus. Der Schnitt wird allmählich auf ca. 6 cm verlängert, der Innenrand der Carotis aufgesucht. Man sieht jetzt in der Tiefe die deutlich pulsierende Arterie. Sie wird isoliert und durchtrennt. Ihr Durchmesser beträgt ca. 3—4 mm.

6. II. Reaktionsloser Verlauf. P. 112—115. Schlaflosigkeit. — 9. II. T. 39. Angina follicularis. Pat. ist ausserordentlich aufgeregt. P. 120, ganz irregulär. — 10. II. Temp. fällt ab. Aufregung des Pat. unverändert. Puls ausserordentlich irregulär. Wunde reaktionslos verheilt. — 12. II. Temp. normal. Puls bleibt irregulär. Sol. natr. phosph. 10 : 150. 20. II. Pat. drängt auf Entlassung. Verringerung des Halsumfangs gegen früher um 3—4 cm. Exophthalmus etwas zurückgegangen, ebenso Tremor der Hände. Puls wieder fast regulär, jedoch 120. Subjektiv gebessert. Entlassen. Keine spätere Nachricht.

31. J. M., 53j. Lehrerin aus Gleiwitz. 11. I. bis 22. I. 07.

Seit 25 Jahren bemerkt Pat. einen Knoten in der linken Halsseite, der ganz langsam wächst, ohne Allgemeinstörungen. Vor 10 Jahren trat an der r. Halsseite ein zweiter derber Knoten auf; im letzten Jahre fühlte Pat. einen kleinen weicheren Knoten dicht über dem Brustbein in der Kehle. Seit Herbst, im Anschluss an einen grossen Aerger, ist die schon von je erregbare Pat. stark nervös geworden und fühlt sich in letzter Zeit recht matt. Seit letzten Oktober hatte Pat. einige Zeit lang starke Angstgefühle und Herzklopfen; gebessert durch interne Behand-

lung (Elektrisieren, Röntgenbestrahlung, Brompräparate) in der medicin. Klinik. Sie kommt nach kurzem abermaligen Aufenthalt dortselbst heute zwecks Operation hierher. Jetzige Beschwerden: Mattigkeit, vor allem psychischer Natur und leichte körperliche Ermüdbarkeit mit Herzklopfen. Keine Atemnot.

Status: Fräulein, mit nervösem aufgeregtem Wesen, motorische Unruhe, sehr schneller Lidschlag, namentlich beim Sprechen. Mässiger Ernährungszustand. Kein Stridor. Feuchte Haut. P. 100—120. Systolisches Geräusch über dem linken Herzen, besonders an der Spitze. In der Schilddrüsengegend Verdickung des Halses, bestehend aus verschiedenen Knoten, der linke von der Grösse eines Gänseeies, von ziemlich weicher Konsistenz, dem in toto vergrösserten linken Drüsenlappen entsprechend, ein zweiter, rechts unter dem Sternocleido sitzender, derber, hühnereigrosser, ein dritter nicht ganz so derber liegt im Jugulum, wallnussgross, zwischen ihnen normales Schilddrüsenparenchym. Das Organ ist nach unten abzugrenzen. Substernal nichts Palpatorisches. Carotis rechts am hinteren Kopfnickerrand sichtbar pulsierend, rechts anscheinend nicht verschoben. Kein Exophthalmus, Graefe positiv, sehr häufiger Lidschlag, leichter kleinschlägiger Tremor der Hände. Leitungswiderstand der Haut erhöht, subjektiv Hautjucken, Hitzegefühl mit Schweissausbruch. Verminderte hastige Leistungsfähigkeit. Erhöhte Reizbarkeit.

14. I. 07. Operation (G.-R. Garrè): Schrägschnitt rechts. Spaltung der Schilddrüsenkapsel, die mit stark erweiterten sehr brüchigen Gefässen durchzogen ist. Darauf gelingt leicht die Mobilisierung des vergrösserten, ziemlich derben, auf der Oberfläche leicht welligen rechten Drüsenlappens. (Der rechte Lappen war erheblich grösser, als es klinisch den Eindruck machte; vor allem ging der mittlere Knoten tief ins Jugulum retrosternal und hinter die Clavicula). Aufsuchen der oberen Arterie, die typisch einmündet; sie wird isoliert und doppelt unterbunden, durchtrennt. Das gleiche geschieht mit der unteren Arterie und ihren Aesten. Der Laryng. inf. zieht unter dem Hauptstamm gegen die Trachea, tritt nicht durch die Gabelung hindurch, wird freigelegt und geschont. An der Vorderfläche tritt eine grosse abnorme Arterie in der Mittellinie von oben kommend an den oberen Umfang des Mittellappens heran, nachdem sie sich dicht vorher gegabelt hat, sie wird unterbunden und durchschnitten. Nach abwärts ins Jugulum bis hinter das Sternum reicht, vom Mittellappen ausgehend, ein gänseeigrosser Knoten in die Tiefe; er wird nach Unterbindung der starken Venae imae ebenfalls isoliert und mobilisiert. Nun geht man an der hinteren Cirkumferenz des r. Lappens auf die Trachea los, mit welcher der Mittellappen fest verwachsen ist, Trachea nicht verändert; unter ziemlicher Blutung wird die Trachea befreit. Zwischen Mittellappen und linker Drüsenhälfte wird das Strumagewebe durchquetscht, ligiert und reseciert. Tampon.

15. I. T. 38,6, Tampon entfernt, Wunde reaktionslos. — 20. I. Seit

4 Tagen fieberfrei. Pat. fühlt sich freier und ruhiger. Der Puls, der ante op. um 120 war, ging am 4. Tag p. op. langsam und ständig unter 100 herunter, war im Durchschnitt zuletzt 90. Lidschlag seltener. Nähte entfernt. Prima int. — 22. I. Mit glatt verheilter Wunde, ohne Beschwerden und nervös bedeutend gebessert entlassen. Gew. 48 kg.

Nachuntersuchung Juni 1907: Struma, P. 84—90, präsystolisches Geräusch an der Mitralis, Unruhe, leichte Reizbarkeit, Schwächegefühl, gegen früher bedeutend gemässigtes Hitzegefühl und Schwitzen. Gewichtszunahme 29 Pfd. Sofort nach der Operation bedeutende Besserung, nach 14 Tagen stellten sich jedoch die genannten, allerdings mässigen Beschwerden wieder ein.

32. E. B., 18j. Näherin aus Breslau. 16. II. 07 bis 20. II. 07.

Pat. ist bleichsüchtig und hat vor 3 Jahren 4 Wochen lang an Gelenkrheumatismus gelegen; seitdem kommt Pat. beim Treppensteigen und schnellem Gehen leicht ausser Atem. Seit ihrem 14. Lebensjahr bemerkt Pat., dass die rechte untere Halsseite dicker ist wie die linke. Sie hat bis jetzt langsam und gleichmässig zugenommen, in den ersten Jahren ohne allgemeine Beschwerden. Seit 2 Jahren auch Atemnot leichten Grades bei Treppensteigen und schnellem Gehen und zunehmende Nervosität; seit 1 Jahr schläft Pat. schlechter. Pat. kommt wegen der Atembeschwerden.

Status: Gesund aussehendes junges Mädchen in gutem Ernährungszustand, leicht anämisch, von grazilem Körperbau; keine Drüsen. Exophthalmus leichten Grades. Sprache hastend, überstürzt. Pat. macht einen sehr aufgeregten Eindruck. Sie zittert leicht; hat einen Puls von 120—140 in der Minute, auch wenn sie sich vorher ruhig verhält. Atmung frei. Herz nicht vergrössert; aufgeregte Aktion auch in Ruhe. Töne an der Spitze rein; im l. II. Interkostalraum unter dem Sternum ein deutliches weiches, systolisches Geräusch, 2. Ton nicht accentuiert. Puls mittelkräftig, regelmässig 120—140. Urin o. B. Der Hals ist besonders in der unteren Hälfte symmetrisch verdickt. Der Verdickung entspricht jederseits ein gänseeigrosser derber Geschwulstlappen (der r. grösser wie der l.), der zwischen Kopfnicker und Trachea in die Tiefe geht. Vorn treten die beiden Lappen vor die unteren Trachealteile, nach oben reichen sie mit spitz zulaufenden Polen in die Höhe des Kehlkopfes. Beim Atmen, Husten und Schlucken bewegen sie sich mit der Trachea. Der untere Pol rechts reicht tief hinter das Sternum hinter die Artic. sternoclavic. dextr. Der linke untere Pol sowie die Mitte sind nach unten abzugrenzen. Konsistenz leicht knollig, ohne grössere isolierte Knoten.

20. II. 07. Operation (G.-R. Garrè): Aethernarkose. Schrägschnitt einwärts vom rechten Kopfnicker-Innenrand gegen das Jugulum bogenförmig auslaufend. Durchtrennung der Schilddrüsenkapsel, die mit erweiterten Gefässen durchzogen ist. Es präsentiert sich der im Ganzen

stark vergrösserte, ziemlich derbe, leicht höckerige r. Schilddrüsenlappen. Er wird ohne Blutverlust zunächst in den vorderen und seitlichen Partien aus der Kapsel herausgeschält und in der oberen Hälfte luxiert. Die obere Schilddrüsenarterie wird leicht gefunden. Sie ist stark, schickt einen Ast an den Larynx nach oben und ist begleitet von einer gleichstarken Vene. Beide werden an einer möglichst peripheren Stelle ligiert. Dann geht man nach abwärts an die äussere, hintere Cirkumferenz des unteren Poles, um die Art. inf. aufzusuchen. Statt ihrer trifft man zunächst derbe Verwachsungen der hinteren Schilddrüsenperipherie gegen die Trachea hin, in denen mittelstarke Venenäste verlaufen, die zum Teil bei der stumpfen Präparation verletzt werden und ziemliche Blutung setzen; so kommt man schliesslich gegen den Isthmus und an die Trachea. Unterdessen ist die schon von Anfang an durch bronchiale Reizung erschwerte, im übrigen nie ganz tiefe Narkose kompliciert geworden insofern, als sich in wenigen Momenten eine starke Cyanose entwickelt, die rasch zu vollkommenem Atmungsstillstand führt. ($^3/_4$10 h) (nach 160 gr Aether, auf 4 schnell gewechselte Masken gegeben.) Sofort Herausziehen der übrigens nicht zurückgesunkenen Zunge, Auswischen des Larynx, keine Schleimaspiration, Kopf tief. Kaum 1—2 Minuten nach Atemstillstand setzt künstliche Atmung ein. Ein Herzschlag ist mit aufgelegtem Ohr nicht mehr zu hören, höchstens $1^1/_2$—2 Minuten p. asphyxiam. 4 Spritzen Campher. Tapotement des Herzens, abwechselnd mit künstlicher Atmung. Luft streicht offenbar nicht gut ein, deswegen um 10 Uhr Tracheotomie in der Wunde nach schnell beendeter Hemistrumektomie, wobei das Blut dunkel und schwach fliesst. Afterdehnung zur Anregung von Inspirat. ohne Erfolg. Weiter künstliche Atmung, Atemwege vollkommen frei. 2 weitere Campherspritzen. Um $^1/_2$ 11 Uhr ist Pat. blass livid; Puls und Herzschlag nicht zu konstatieren, deswegen Freilegung des Herzens durch Rippenresektion, dabei keine Blutung mehr, Herz in extremer Diastole stillstehend, blutüberfüllt. Rhythmisches Zusammendrücken des rechten Herzabschnittes, dann des linken, ohne jeden Erfolg. Faradisation mit starkem Strom ebenfalls ohne jeden Erfolg. Um $^3/_4$11 werden die Wiederbelebungsversuche eingestellt.

Autopsiebefund cfr. S. 543.

XIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU PRAG.

VORSTAND: **PROF. DR. A. WÖLFLER.**

Ueber die Behandlung der narbigen Speiseröhrenverengerungen mittels der Sondierung ohne Ende.

Von

Prof. Dr. **Viktor Lieblein,**
I. Assistent der Klinik.

Die Behandlung der narbigen Oesophagusverengerungen kann bisweilen zu den schwierigsten Aufgaben gehören, deren Lösung dem Chirurgen gestellt wird. So gross auch die Zahl der Methoden ist, welche der Behandlung der Oesophagusstrikturen dienen, so gehen die Anschauungen über den Wert der einzelnen Methoden doch ziemlich weit auseinander. Der eine Teil der Chirurgen giebt den blutigen Methoden, der andere Teil der unblutigen Dilatation den Vorzug. Die Differenz dieser Anschauungen ist zum grossen Teil darin begründet, dass trotz einer grossen einschlägigen Litteratur über Dauererfolge, die mit den verschiedenen Methoden erzielt worden sind, noch recht wenig berichtet wurde und doch sind es ja nur die Dauererfolge, und nicht die momentanen Resultate, welche gerade bei der Behandlung narbiger Verengerungen den Wert einer Methode richtig einschätzen lehren.

Ich hatte bereits im Jahre 1898 Gelegenheit, an der Klinik des Herrn Professor Wölfler in Prag zwei Fälle von narbiger Oesophagusstriktur nach Laugenverätzung mittels der Sondierung ohne Ende zu behandeln und möchte daher zu der Frage der Be-

handlung dieser Erkrankung auf Grund meiner persönlichen Erfahrungen Stellung nehmen.

Ich will gleich vorweg bemerken, dass es mir keineswegs darauf ankommt, in den folgenden Zeilen einen vollständigen Ueberblick über sämtliche in der Therapie der Oesophagusstrikturen vorgeschlagenen und auch praktisch durchgeführten Methoden zu geben. Einen derartigen Ueberblick hat Einer der berufensten auf diesem Gebiet, nämlich v. Hacker im Handbuch der praktischen Chirurgie erstattet, anderseits behandelt dieses Kapitel mit einer ausserordentlichen Ausführlichkeit Stark im Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie [1]) und schliesslich auch Teleky in seiner Arbeit: Die Laugenverätzung der Speiseröhre in der Zeitschrift für Heilkunde [2]).

Wenn wir von den seltenen Fällen der Entstehung einer Oesophagusstriktur im Anschluss an Lues, Scharlach, Typhus, peptische Geschwüre etc. absehen, so verdankt die überwiegende Mehrzahl der Speiseröhreverengerungen ihre Entstehung dem Verschlucken von ätzenden Flüssigkeiten. in erster Linie von Laugenessenz, sei es, dass dies in selbstmörderischer Absicht, oder aus Versehen geschieht. Die narbigen Strikturen des Oesophagus sind also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Verätzungsstrikturen. Leider sind wir nicht im Stande in derartigen Fällen, auch wenn sie frisch in unsere Behandlung kommen, der Bildung der Strikturen vorzubeugen. Die von Gersuny angegebene Methode, bald nach der Verätzung einen weichen Magenschlauch durch den Oesophagus zu legen und liegen zu lassen, hat sich in praxi als undurchführbar erwiesen. Es bleibt daher nur übrig, möglichst bald mit der Bougierung zu beginnen; allerdings darf nicht übersehen werden, dass je früher man nach der Verätzung, also nach dem Ablauf der ersten akuten Erscheinungen mit der Bougierung beginnt, desto grösser die Gefahr einer Perforation des Oesophagus ist. Drei bis vier Wochen nach dem Trauma ist wohl der früheste Termin, zu welchem mit der Bougierung begonnen werden kann. Lotheissen [3]) rät sogar bei schweren Verätzungen sechs bis acht Wochen zuzuwarten.

Die Erweiterung einer Oesophagusverengerung, sei sie nun frisch oder veraltet, auf dem Wege der Bougierung ist die älteste und auch naheliegendste Methode, die man naturgemäss auch in

1) 5. Band 1902. Nr. 11, 12 u. 13.

2) 25. Band, Jahrgang 1904. Abteil. f. Chir. St. 1 u. 97.

3) Wiener med. Presse. 1905. Nr. 13.

jedem Falle zuerst versuchen wird. Relativ einfach gestaltet sie sich ja in denjenigen Fällen, bei welchen gleich von vornherein eine dünne englische Bougie die Striktur passiert, schwieriger schon dort, wo man zunächst mittels dünnen Darmsaiten die Striktur entrieren muss. Hat man einmal die Striktur entriert, so kann man die weitere Dilatation durch Bougies oder durch ausgezogene Drainrohre nach der Methode von Hacker vornehmen; oder schliesslich mit einer der zahlreichen Dilatationssonden und Dilatationsinstrumente, wobei jedoch der vorsichtige Chirurg alle jene Instrumente vermeiden wird, welche die Striktur auf gewaltsamem Wege sprengen. Auch uns gelang es in 5 unserer Fälle die Striktur mittels Sonden, die per os eingeführt wurden, zu entrieren, und rasch zu erweitern. Ich will jedoch nur hier über diejenigen Fälle berichten, über deren weiteres Befinden ich orientiert bin.

1. Tr., Franziska, 16j. Arbeiterin aus Brüx, eingetreten am 14. VI. 00, geheilt entlassen 28. VIII. 00. Pat. hat 14 Tage vor Weihnachten aus Versehen Schwefelsäure getrunken. Allmählich zunehmende Schluckbeschwerden führten sie ins Spital. Man konstatierte eine Striktur hoch oben beim Uebergang des Pharynx in den Oesophagus. Dieselbe lässt sich leicht entrieren und so weit dilatieren, dass eine Bougie von 15 mm Durchmesser anstandslos durch dieselbe durchgeführt werden kann. Da die Schluckbeschwerden nachgelassen haben, die Pat. anstandslos die gewöhnliche Krankenhauskost genoss, so wird sie am 28. X. 00 geheilt entlassen. Sie hat es gelernt, sich selbst mit einer Bougie von 13 mm Durchmesser zu bougieren. — Nachuntersuchung (November 1907): Die Pat. kann alles essen, jedoch muss sie feste Speisen in kleine Bissen zerteilen und dabei nachtrinken. Sie bougiert sich noch alle 14 Tage bis 3 Wochen.

2. M., Rudolf, 17j. Kommis aus Nutschitz, eingetreten 8. V. 01, geheilt entlassen 9. VII. 01. Vor 1/4 Jahr Tentamen suicidii, indem Pat. 2 Löffel von Laugenessenz trank. Pat. wurde in einem auswärtigen Spital mit Magenspülungen und sauren Medicinen behandelt, verliess nach 14 Tagen das Spital, erbrach jedoch später sofort alle festen Speisen. Er konnte nur flüssige Nahrung zu sich nehmen. Die Untersuchung ergab eine Striktur der Speiseröhre 33 cm hinter der Zahnreihe, die nur unter Schwierigkeiten entriert wurde. Rasche Erweiterung bis auf Bougie Nr. 7, die durch eine Stunde liegen blieb. Da der Kranke hierauf mit einer Fiebersteigerung bis 39° reagierte, wurde die Bougierung eine zeitlang ausgesetzt, später wieder aufgenommen und so weit fortgesetzt bis eine Bougie von 14 mm anstandslos die Speiseröhre passierte. Am 9. VII. 01 wurde er, nachdem er das Selbstbougieren erlernt hatte, nach

Hause entlassen. Ich habe den Pat. noch vor 3 Jahren öfter in der Ambulanz der Klinik gesehen, wenn er kam und andere Kranke aus seinem Bekanntenkreise der klinischen Behandlung zuführte, er selbst befand sich sehr wohl, konnte alles schlucken, trotzdem er sich nicht mehr bougierte. Seit dieser Zeit konnte ich nichts mehr über ihn in Erfahrung bringen.

In dem folgenden Falle gelang es durch die Bougierung ein Freisein von Beschwerden zu erzielen, das durch 4 Jahre andauerte, dann traten jedoch wiederum Beschwerden auf.

3. F., Julie, 18j. Verkäuferin aus Prag, eingetreten 3. III. 02, zur ambulatorischen Behandlung entlassen 9. III. 02. Pat. hat vor 4 Wochen in selbstmörderischer Absicht wenig Schwefelsäure getrunken, suchte damals die interne Klinik des Herrn Hofrat Pribram auf. Schon nach ihrem ersten Spitalsaufenthalt bemerkte sie, dass sie nichts Festes schlucken konnte. Sie ging wiederum an die genannte Klinik, von welcher sie an die chirurgische Klinik transferiert wurde. Hier ergab die Untersuchung eine Striktur 38 cm hinter der Zahnreihe, die jedoch von einer konischen Bougie von 4 mm Durchmesser passiert wird. Nach rascher Erweiterung der Striktur bis auf Bougie Nr. 9 wird die Kranke in ambulatorische Behandlung entlassen. — Nachuntersuchung: Pat. ging eine zeitlang zur Bougierung in die Ambulanz, dann blieb sie weg. Sie war beschwerdefrei bis April 1906, dann musste sie im Mai 1906 wegen neuerdings aufgetretener Beschwerden wiederum die Klinik aufsuchen.

Ein weiterer Fall beweist, dass die Kranken an den Folgen ihrer Oesophagusstriktur oft Jahre lang, ja bisweilen sogar ihr ganzes Leben hindurch leiden können.

4. A., Marie, eingetreten 14. XII. 04, entlassen 24. XII. 04, 61j. Arbeiterin aus Prag, hat vor 30 Jahren aus Versehen Laugenessenz getrunken. Sie wurde im Rudolfsspital in Wien mittels Bougierung behandelt, und wurde die Bougierung von der Pat. selbst Jahre lang ausgeführt. Eine vollständige Erweiterung des Oesophagus schien jedoch nicht erzielt worden zu sein, denn wenn die Pat. grössere Bissen schluckte, so musste sie dieselben immer mit dem Schlundrohre hinunterstossen. Plötzlich konnte Pat. 10 Tage vor Spitalseintritt gar nichts, auch keine Flüssigkeiten schlucken. Bei der Untersuchung konstatierte man zunächst eine Striktur in der Höhe des Kehlkopfes, durch die jedoch eine Bougie von 1 mm Durchmesser durchgeführt werden konnte. Dagegen konnte eine 2. Striktur 20 cm hinter der Zahnreihe nicht entriert werden. Trotzdem stellte sich am nächsten Tage das Schluckvermögen für Flüssigkeiten wieder ein und gab die Pat. nicht ihre Einwilligung zur Gastrostomie. Wir mussten die Kranke auf ihren Wunsch entlassen und konnte ich über ihr weiteres Befinden nichts mehr eruieren.

Die Erfahrungen, die wir mit der Sondenuntersuchung der Oesophagusverengerungen gemacht haben, sind demnach ganz gleichlautend mit denen aller anderen Chirurgen. Es gelingt oft sehr rasch einen Oesophagus bis zu einer genügenden Weite zu dilatieren. Will man jedoch einen Dauererfolg erzielen, so muss die Bougierung Jahre lang fortgesetzt werden, und da ist der Erfolg manchesmal nur ein ungenügender, wie Fall Nr. 4 beweist.

Nun giebt es allerdings Oesophagusverengerungen, bei welchen die Bougierung per os absolut nicht gelingen will. Die Ursache hiefür liegt entweder in einer entzündlichen Schwellung der Schleimhaut in der Umgebung der Striktur, in Faltenbildungen, oder in einer Verziehung des Lumens, so dass das Lumen excentrisch gelagert ist und von der Sondenspitze nicht gefunden werden kann. Um auch in diesen Fällen mit der Bougierung per os zum Ziele zu gelangen, sind mehrere Kunstgriffe angegeben worden. So empfiehlt v. Hacker zunächst die Einführung einer starken Hohlbougie bis zur Striktur und sodann innerhalb derselben das Einführen von mehreren dünnen Darmsaiten. Man rechnet dabei mit dem Zufalle, dass eine dieser Darmsaiten sich dem Lumen in der Striktur gegenüberstellt und dasselbe passiert. Es ist diese Methode der Entrierung der Harnröhrenstrikturen nachgebildet. Auch das Einführen von dünnen Sonden im Oesophagoskop unter Leitung des Auges, wobei man sich direkt von der Lage des Lumens überzeugen kann, ist empfohlen und bereits mehrfach mit Erfolg geübt worden (Ebstein, Rosenbaum, Ehrlich, Reitzenstein u. A.). v. Hacker[1]) jedoch meint, dass nach seinen Erfahrungen die Fälle nicht allzu häufig sind, bei welchen die Sondierung der Striktur im Oesophagoskop besser gelingen wird, als die gewöhnliche vom Munde aus. Warm empfohlen wurden neuerdings von Mosetig[2]) die schon von Billroth angegebenen mit Quecksilber gefüllten Hohlbougies. Mosetig erlebte es in zwei seiner Fälle, bei welchen die Bougierung per os nicht gelang, dass eine derartige Quecksilbersonde, welche bis zur Striktur in die Speiseröhre eingeführt war, nach längerem Verweilen von selbst in den Magen herunterrutschte.

Ich brauche wohl nicht erst zu erwähnen, dass jegliche Sondierung einer Oesophagusstriktur eine verantwortungsvolle Aufgabe darstellt. Teleky hat in seiner bereits citierten Arbeit 19 Fälle

1) l. c.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 1.

von sicherer oder höchstwahrscheinlicher Sondenperforation der Speiseröhre bei narbiger Verengerung gesammelt, eine Zahl, die hinter der Wirklichkeit gewiss noch weit zurücksteht.

Gelingt die Bougierung per os nicht, so ist damit die Unwegsamkeit des Oesophagus noch keineswegs erwiesen. Eine vollständige Aufhebung des Lumens findet wohl in keinem Falle statt, wenigstens ist mir kein derartiger Fall aus der Litteratur bekannt geworden. Am allerwenigsten könnte die Unmöglichkeit der Bougierung als Beweis hiefür angeführt werden, denn vielfach können derartige Patienten leidlich flüssige, bisweilen sogar breiige Nahrung schlucken. Ist dies der Fall und findet eine für die Ernährung genügende Nahrungsaufnahme statt, dann kann man ja mit der Bougierung für einige Zeit aussetzen, um sie später wieder aufzunehmen. Mittlerweile können die entzündlichen Schwellungen des Oesophagus, die durch die Bougierungsversuche nur immer von Neuem gesteigert worden sind, zurückgehen und die Sondierung kann zu einem späteren Termin gelingen. Gelingt die Sondierung auch dann nicht, und zwingen die Unterernährung des Kranken, sowie die Unmöglichkeit zu schlucken zu einem sofortigen aktiven Vorgehen, so empfiehlt sich in erster Linie die Ausführung der Gastrostomie. Diese Operation genügt nämlich einer vierfachen Forderung: 1. gestattet sie eine sofortige genügende Ernährung des Kranken, 2. stellt sie die Speiseröhre möglichst ruhig und macht den Kranken unabhängig von seinem Oesophagus, 3. ermöglicht sie hiedurch vielfach wiederum die Sondendurchgängigkeit der Speiseröhre und 4. gestattet sie in denjenigen Fällen, in welchen Punkt 3 nicht zutrifft, die Einleitung der retrograden Bougierung resp. Sondierung ohne Ende und die Heilung der Striktur auf diesem Wege.

In der Litteratur sind sehr viele Fälle beschrieben, in welchen eine vorher für Sonden undurchgängige Oesophagusstriktur nach Anlegung der Gastrostomie wiederum für die Sondierung per os durchgängig wurde, und mit Erfolg auf diese Weise behandelt werden konnte. Wir selbst verfügen über zwei derartige Beobachtungen.

5. F., Julie, 22j. Verkäuferin aus Prag, eingetreten am 28. VIII. 06. entlassen 13. VII. 06. Anamnese siehe Krankengeschichte des Falles 3. Pat. hatte seit ihrer Entlassung im Jahre 1903 keine Beschwerden bis April 1906. Seit dieser Zeit nahmen die Schluckbeschwerden an Heftigkeit so zu, dass sie nur Flüssigkeiten zu sich nehmen konnte. Die Bougierung des Oesophagus ergab im Anfangsteil desselben ein Hindernis.

das selbst für die dünnsten Sonden nicht passierbar war, ebensowenig gelang es ein Schrotkorn nach der Socin'schen Methode in den Magen zu bringen. Am 1. VI. 06 wurde die Gastrostomie nach Witzel ausgeführt und die Pat. durch die Magenfistel ernährt. Am 6. VII. gelang die Bougierung von oben, so dass Pat. in ambulatorische Behandlung entlassen werden kann. Die Heilung wurde zum letztenmal ein halbes Jahr nach der Entlassung aus der ambulatorischen Behandlung konstatiert. Die Gastrostomiefistel hatte sich spontan geschlossen.

6. K., Anna, 21 j. Dienstmädchen aus Prag, eingetreten 17. X. 05, geheilt entlassen 20. II. 06. Pat. hat vor 6 Monaten irrtümlicherweise Laugenessenz getrunken, sie kam in ein Budapester Spital, erbrach hier viel Blut, wurde von dort nach 6 Wochen entlassen; da das Schluckvermögen immer schlechter wurde, kam sie in der Ernährung sehr herunter und suchte Spitalshilfe auf. Bei der Aufnahme zeigte sich 35 cm hinter der Zahnreihe ein selbst für die dünnsten Sonden undurchgängiges Hindernis. Die Versuche, ein Schrotkorn nach der Methode von Socin in den Magen zu bringen, misslang. Am 30. X. wird die Gastrostomie nach Witzel ausgeführt. Am 28. XI. gelang es, die Striktur per os zu bougieren und konnte die Pat. am 20. II. 06 geheilt in ambulatorische Behandlung entlassen werden. Der Oesophagus war für eine Bougie von 9 mm Durchmesser gut durchgängig. Auch hier kam es zu einem spontanen Verschluss der Magenfistel. Erwähnen will ich noch, dass vor der ersten erfolgreichen Bougierung die Pat. zwei Injektionen von Thiosinamin erhalten hatte. Ueber das weitere Befinden der Pat. konnte ich nichts in Erfahrung bringen.

Wir sehen demnach, dass in beiden Fällen nach ausgeführter Gastrostomie die Bougierung des Oesophagus per os gelungen ist. Ob in dem zweiten Falle die beiden Thiosinamininjektionen begünstigend gewirkt haben, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Die Anlegung der Gastrostomie hat, wie schon erwähnt, den grossen Vorteil, dass sie in denjenigen Fällen, in welchen die Bougierung per os nicht gelingt, noch immer die Möglichkeit bietet, die Sondierung ohne Ende auf retrogradem Wege einzuleiten und hiemit komme ich auf jene Methode zu sprechen, welche ich, wenn man diese Methode nach den Angaben von Hacker durchführt, für die leistungsfähigste und zugleich schonendste Behandlungsmethode der Oesophagusstrikturen halten möchte. Ich will hier zunächst die Krankengeschichten jener zwei Fälle wiedergeben, bei welchen es mir gelungen ist, auf dem Wege der Sondierung ohne Ende die dauernde Heilung der Striktur zu erzielen.

7. B., Anna, 21 j. Dienstmädchen aus Wrschowitz, eingetreten 4. II. 99, geheilt entlassen am 15. IX. 00. Pat. trank vor 8 Wochen in selbstmörderischer Absicht Salzsäure, aber nur so viel, als sie durch zweimaliges Schlucken herunterbringen konnte. Sie fiel darnach in Ohnmacht, erbrach später heftig und wurde dann auf die Klinik des Herrn Hofrat v. Jaksch gebracht. Sie wurde daselbst zunächst durch Nährklystiere ernährt, später bekam sie flüssige Kost. Da die Pat. nicht im Stande war, Speisen, auch nicht in fein verteiltem Zustande zu sich zu nehmen, so wurde sie an die chirurgische Klinik transferiert. Die Untersuchung des Oesophagus mittels Sonden ergab, dass 33 cm hinter der Zahnreihe ein auch für die dünnsten Bougies nicht passierbares Hindernis bestand und die Pat. nach der Bougierung leicht blutete. Es wurde deshalb eine zweizeitige Gastrostomie nach v. Hacker angelegt (am 16. u. 18. II. 99) und die Pat. zunächst von der Magenfistel ernährt. Da auch nach zwei Monaten die Bougierung des Oesophagus per os nicht gelingen wollte, so wurde der Pat. ein an einem Seidenfaden befestigtes Schrotkorn möglichst tief in den Oesophagus eingeführt und das freie Ende des langen Fadens mit Heftpflasterstreifen an die Wange befestigt. Das Schrotkorn fand bald den Weg in den Magen, wurde mittels einer Kornzange ohne Schwierigkeiten aus dem Magen hervorgeholt und nun mittels des Seidenfadens ein Leinenbändchen durch den Oesophagus hindurchgezogen und dessen beide Enden mit einander verknüpft. Hierauf wurde die Sondierung ohne Ende eingeleitet, zunächst mittels gewöhnlicher langer Drainrohre und zwar in folgender Weise: Im Lumen des Drainrohrs verlief ein Leinenbändchen, gleich dem, das durch den Oesophagus gelegt war. Das aus dem Magen hervorragende Ende des Leitbandes wurde nun mit dem einen Ende des im Drainrohr laufenden Bändchens verknüpft, das Drainrohr bis über diesen Knoten vorgezogen, und vor dem Knoten mit einem Seidenfaden befestigt. Auf diese Weise war das Gummirohr am Leitbande unverschieblich fixiert und ein Zurückweichen desselben unmöglich gemacht. Durch Anziehen des aus dem Munde hervorragenden Endes des Leitbandes wurde allmählich das Gummirohr durch den Oesophagus gelegt und hier mehrere Stunden liegen gelassen, hierauf wurde das Drainrohr beim Munde herausgezogen und das im Lumen des Drainrohrs verlaufende Leinenbändchen, das bedeutend länger war, als das Drainrohr selbst, als Leitband im Oesophagus liegen gelassen. Später wurden auf ein Leitband mehrere an Stärke zunehmende Drainrohre befestigt, so zwar, dass, um Stufenbildungen zu vermeiden, das stärkere Drainrohr in das schwächere vorangehende hineingezwängt wurde. Schliesslich wurde diese Methode durch die Anwendung der von Eiselsberg angegebenen konischen Schläuche ersetzt. Die Pat. vertrug diese verschiedenen Methoden der retrograden Bougierung sehr gut und wurde anfang Dezember 1899 mit der Bougierung per os begonnen. Da jedoch die Bougierung per os keine genügenden Fortschritte machen wollte, so

wurde vom 18. XII. 99 bis 24. II. 00 wiederum retrograd bougiert. Hierauf gelang es sehr rasch, auch vom Munde aus starke Sonden einzuführen, so dass Pat. am 15. IX. 00 geheilt entlassen werden konnte. Der Oesophagus war für eine Bougie von 14 mm Durchmesser sehr gut durchgängig, Pat. war im Stande alles zu essen. Die Magenfistel war bereits Ende Juli 1900 auf operativem Wege geschlossen worden. — Nachuntersuchung September 1907 (7 Jahre nach der Entlassung): Pat. ist in sehr gutem Ernährungszustand, kann alles essen, hat keine Beschwerden. Bougie Nr. 13 geht mit einigen Schwierigkeiten durch den Oesophagus. Bougie Nr. 11 passiert den Oesophagus anstandslos.

8. L., Vincenz, 21 j. Bäckergehilfe aus Zizkow, eingetreten am 9. V. 99, geheilt entlassen 22. X. 00. Pat. trank 24 Tage vor Spitalseintritt in selbstmörderischer Absicht Vitriol; er brachte jedoch nur einen Schluck herunter und hatte sofort brennende Schmerzen im Munde und in der Speiseröhre. Er kam ins Krankenhaus, wurde zunächst an der internen Klinik des Herrn Hofrat Pribram aufgenommen, und daselbst durch 3 Wochen verpflegt. Bei der Transferierung an die chirurgische Klinik ergab sich das Vorhandensein einer selbst für die dünnsten Sonden nicht passierbaren Striktur 32 cm hinter der Zahnreihe. Das Schlucken von Flüssigkeiten gelingt, jedoch nur in kleinen Quantitäten und unter grossen Schmerzen. Da der Pat. in seiner Ernährung sehr heruntergekommen war, wurde die zweizeitige Gastrostomie nach v. Hacker ausgeführt, am 14. u. 19. V. 99. Am 2. VI. erhält der Pat. ein an einem Seidenfaden befindliches Schrotkorn zu schlucken, das auch in den Magen gelangt, dessen Herausnahme jedoch Schwierigkeiten bereitet. Da mittlerweile sich der Pat. den Seidenfaden, an dem das Schrotkorn befestigt war, durchgebissen hatte, und sein Schluckvermögen nach der Anlegung der Gastrostomie sich besserte, haben wir von weiteren Versuchen abgesehen. Jedoch bereits im Monat Juli verschlechterte sich das Schluckvermögen des Pat. und er kam, da er auch durch die Magenfistel nur schlecht ernährt werden konnte, indem er beim Einführen von Flüssigkeiten in die Fistel sehr stark presste, immer mehr herunter. Es werden deshalb wiederum die Versuche gemacht, ein Schrotkorn durch den Oesophagus in den Magen zu bringen. Ein solcher Versuch im Monat Juli war erfolglos, dagegen erfolgreich im September. Es wird während des Monates September die retrograde Sondierung ohne Ende mittels konischen Schläuche ausgeführt, nach der schon beim früheren Falle beschriebenen Methode und hierauf mit der Bougierung per os begonnen. Im Mai 1900 war der Oesophagus per os bereits für einen Bougie von 15 mm Durchmesser durchgängig. Um jedoch ein möglichst dauerndes Resultat zu erzielen wurde der Kranke erst am 1. X. entlassen. Er bougierte sich selbst mit Bougie Nr. 14 und konnte zur Zeit der Entlassung alle Speisen anstandslos schlucken. Die Magenfistel hat sich

während dieser Zeit allmählich bis auf eine kleine haarfeine Oeffnung geschlossen, welche nur wenig secernierte. Sie belästigte den Kranken so wenig, dass er seine Einwilligung zu einem kompleten Verschluss der Fistel nicht geben wollte. — Nachuntersuchung September 1907 (7 Jahre nach der Entlassung): Pat. sieht gut genährt aus, er hat keine Beschwerden beim Schlucken, allerdings ergiebt die Untersuchung des Oesophagus, dass der Oesophagus nur für Bougie Nr. 9 durchgängig ist. Bougie Nr. 10 findet 39 cm hinter der Zahnreihe ein Hindernis. Die Magenfistel besteht noch immer als feine Oeffnung und secerniert geringe Mengen Flüssigkeit (Magensaft).

Es ist demnach in beiden Fällen gelungen, auf dem Wege der retrograden Sondierung ohne Ende nach v. Hacker und unter Anwendung der konischen Schläuche, wie sie v. Eiselsberg angegeben hat, die Heilung der narbigen Striktur des Oesophagus herbeizuführen, und trotzdem nach der Entlassung aus dem Spital 7 Jahre verflossen sind, die beiden Patienten sich durch mindestens 6 Jahre nicht mehr bougiert haben, hat der Oesophagus in beiden Fällen eine für die Funktion des Organes genügende Weite sich bewahrt, so dass wir wohl berechtigt sind, in diesen beiden Fällen von einem dauernden Erfolg zu sprechen.

Gerade in Bezug auf diesen Punkt erschienen mir die beiden Fälle der Mitteilung wert, denn obgleich die kasuistische Litteratur über die retrograde Bougierung des Oesophagus und Sondierung ohne Ende bei narbigen Strikturen eine ziemlich reichhaltige ist, so ist in den wenigsten Fällen etwas über das spätere Schicksal der so behandelten Kranken verlautbart worden und erstrecken sich auch in den nachuntersuchten Fällen die Nachuntersuchungen vielfach nur auf einen Zeitraum von wenigen Monaten.

Nachdem die vom schwedischen Militärarzt Egeberg ausgesprochene Idee der Anlegung einer Magenfistel bei Verengerung der Speiseröhre bereits im Jahre 1849 durch Sedillot praktisch verwirklicht worden ist, ist auch bei den narbigen Verengerungen der Speiseröhre die Gastrostomie mehrfach ausgeführt worden, allerdings in der vorantiseptischen Zeit mit zahlreichen Misserfolgen. Es blieb jedoch Albert sowie v. Bergmann und Loreta vorbehalten, die Gastrostomie respektive Gastrotomie dazu zu benützen, um von hier aus die Erweiterung einer in der Nähe der

Cardia sitzenden Striktur vorzunehmen. Loreta[1]) hat das von ihm zur Erweiterung der narbigen Pylorusstenose angegebene Verfahren der forcierten Dilatation auch für die Stenosen der Cardia und des untersten Oesophagusabschnittes ausgedehnt und empfiehlt die Dilatation derselben von einer kleinen Magenwunde aus entweder mit dem Finger oder einem kleinen Instrumente, so weit, bis es gelingt, vom Munde aus eine Sonde in den Magen einzuführen. Die Oeffnung im Magen wird dann geschlossen und auf diese Weise die Gastrostomie umgangen.

Trotzdem Kendal Franks im Jahre 1894[2]) über 21 Fälle dieser Operation nach Loreta berichten konnte, welche glücklich ausgegangen sind, so hat diese Operation doch begreiflicher Weise keinen besonderen Anklang gefunden, weil sie einerseits gefährlich und bei langen röhrenförmigen Strikturen nicht anwendbar ist. Gerade so wenig empfehlenswert, wie die Methode von Loreta sind auch alle übrigen Methoden, die es sich zur Aufgabe gesetzt haben, die Oesophagusstriktur von der Magenwunde aus auf instrumentellem Wege zu erweitern.

Im Gegensatz zu diesen forcierten Dilatationen steht die allmähliche Erweiterung der Oesophagusstriktur auf retrogradem Wege, welche ebenfalls in vielen Modifikationen empfohlen und mit Erfolg ausgeführt worden ist. Der Grundgedanke, der der retrograden Dilatation zu Grunde liegt, ist der, dass ein verengter Oesophagus, der auf gewöhnlichem Wege nicht sondiert werden kann, oft überraschend leicht auf retrogradem Wege sondiert wird. v. Bergmann bediente sich zur retrograden Dilatation des Pressschwammes. Kendal Franks eines Gazebausches, der an einem mittels einer Sonde in den Magen eingeführten Fadens angebunden in die Striktur gelegt und sodann zum Munde herausgezogen worden ist. Andere Autoren bedienten sich der gewöhnlichen, resp. konischen Bougies oder der Oliven (Methode von Kraske). Auch Silberkugeln (Zeehuisen, Seyffarth), metallene Spindeln, an Grösse zunehmende Knoten, die in das durch den Oesophagus gelegte Band geknotet wurden, wurden zur Dilatation der Striktur benützt. Auch die Methode des Durchsägens der Striktur nach Abbé, die besonders in der Verbindung mit der retrograden Dilatation benützt worden ist, soll hier erwähnt werden. Am häufigsten gelangten jedoch zur retrograden Dilatation die ausgezogenen Drainrohre nach

1) Ref. Centralbl. f. Chir. 1884. S. 809.
2) Annals of Surgery. 1894, April.

v. Hacker resp. die konischen Schläuche nach v. Eiselsberg zur Anwendung. Unter allen den genannten Methoden erscheint mir diese Hacker'sche Methode die empfehlenswerteste zu sein, weil sie das für den Kranken schonendste Verfahren darstellt, und nur den einzigen Nachteil hat, dass die Dilatation mittels derselben langsamer erfolgt, daher die Behandlung längere Zeit in Anspruch nimmt. Besonders in der Modifikation von Eiselsberg, bei welcher jede Stufenbildung vermieden wird, ist diese Art der retrograden Dilatation ein ungemein schonendes und empfehlenswertes Verfahren.

Auf die Details der Technik der retrograden Bougierung und Sondierung ohne Ende brauche ich hier nicht näher einzugehen und kann auf das bei den Krankengeschichten Gesagte verweisen. Ich will hier nur kurz auf die Schwierigkeiten hinweisen, welche sich bisweilen der Durchführung der Methode entgegenstellen, und auf die verschiedenen Vorschläge, die gemacht worden sind, um diese Schwierigkeiten zu überwinden.

Die Durchführung der Sondierung ohne Ende setzt nebst der Magenfistel natürlich voraus, dass ein Leitfaden durch den strikturierten Oesophagus gelegt ist, der dauernd während der ganzen Behandlungszeit liegen bleibt. Er dient dazu, um die dilatierenden Drainrohre von der Magenfistel aus durch den Oesophagus durchzuführen. Gelingt es eine feine Sonde oder Darmseite vom Munde aus durch die Striktur einzuführen, so kann man ja dieselbe, wenn sie in den Magen gelangt ist, leicht aus der Magenfistel mittels einer Kornzange hervorholen und diese Sonde zum Durchführen des Leitfadens benützen. Gelingt jedoch die Sondierung per os nicht, so empfiehlt sich als einfachstes Verfahren die Methode von Socin-Hagenbach: man lässt den Patienten ein an einem Seidenfaden befestigtes Schrotkorn schlucken. Dieses Schrotkorn findet in Folge seiner Schwere auch bei engen und gewundenen Strikturen den Weg in den Magen. Man erleichtert dem Kranken die ihm durch diese Methode gestellte Aufgabe, indem man das Schrotkorn mit einer Kornzange möglichst tief in den Oesophagus hineinführt oder indem man ein Oesophagoskop bis zur Striktur führt und durch das Lumen des Rohres das Schrotkorn bis zur Striktur heruntergleiten lässt. Ist einmal das Schrotkorn in den Magen gelangt, so kann man dasselbe entweder mit einer Kornzange herausholen oder mit Wasser herausschwemmen (Gissler). Befindet sich dabei der Kranke in Knieellenbogenlage (Merkens), so wird hiedurch das

Herausfallen des Schrotkornes aus der Magenfistel erleichtert. Hat man statt des Schrotkorns Eisenkügelchen verwendet, so kann man zum Herausfischen dieser Kügelchen aus dem Mageninnern auch eigens konstruierte Elektromagneten verwenden (Henle).

Es ist nur bedauerlich, dass eine so einfache Methode leider vielfach im Stiche lässt. In den von mir behandelten Fällen hat mir die Methode sehr gute Dienste geleistet, in zwei andern Fällen jedoch, bei welchen wir aber nachträglich auf die Sondierung ohne Ende verzichten konnten, waren wir nicht im Stande, das Schrotkorn in den Magen zu bringen, allerdings wurden in diesen Fällen nicht alle Hilfsmittel versucht und spricht mir der Misserfolg keineswegs gegen die Methode als solche. Aber auch andere Autoren, so z. B. v. Hacker, berichten über Misserfolge mit der Socin'schen Methode. Hacker[1]) gelangte auf folgende Weise zum Ziel (allerdings hat seine Methode zur Voraussetzung, dass bereits eine Darmsaite von 3—4 mm Durchmesser in den Magen einführbar ist). In eine dünne cylindrische Gelatinhülse wird zunächst ein etwa $^1/_2$ m langes Stück eines festen Seidenfadens und sodann das Ende eines feinen Fischbeinstabes eingeschoben. Dieser so armierte Fischbeinstab wird nun durch den Oesophagus in den Magen eingeführt und nach 5—10 Minuten, nachdem man annehmen kann, das die Gelatine gelöst ist, wird der Fischbeinstab zurückgezogen, ohne jedoch dabei den mit eingeführten Faden mitzunehmen. Trank nun der Patient Wasser, so wurde der Faden von selbst aus dem in der Magenfistel liegenden Drainrohr ausgespült. Giessler ging in der Weise vor, dass er in den Seidenfaden einen Knoten machte, diesen in die Oeffnung einer feinen Hohlbougie drückte und nun Seidenfaden und Bougie bis zur Striktur in den Oesophagus einführte, dann wurde Wasser in die Hohlbougie eingespritzt, um den Knoten aus der Oeffnung herauszuspritzen; beim Zurückziehen der Bougie blieb auch thatsächlich der Faden im Oesophagus liegen und wurde vom Kranken durch Schluckbewegungen in den Magen herunter befördert. Auch Tietze und Merkens führten den Seidenfaden unter Zuhilfenahme einer Bougie bis zur Striktur. Dunham liess den Kranken ein Glas Wasser, in welchem sich der Seidenfaden befand, durch ein Glasröhrchen austrinken.

Man wird jedenfalls versuchen, zuerst auf eine der genannten Methoden den Seidenfaden vom Munde aus durch den Oesophagus hindurchzubringen, also die retrograde Bougierung zunächst durch die orale Durchführung des Fadens einzuleiten, weil diejenigen Methoden, welche angegeben worden sind, um von der Magenfistel aus den Oesophagus zu sondieren und von hier aus den Faden nachzuziehen alle technisch viel schwieriger und auch gefährlicher

1) Centralbl. f. Chir. 1903. S. 178.

sind. Gar nicht empfehlenswert und auch heutzutage bereits verlassen sind diejenigen Methoden, welche darauf ausgehen, gleich primär von der Gastrotomiewunde aus die Striktur aufzusuchen und zu dilatieren und sodann die Magenwunde bis auf eine Fistel zu schliessen.

Kendal Franks hat nicht davor zurückgeschreckt, die Hand in die Magenwunde einzuführen und den Oesophagus aufzusuchen, während Bouffleur[1]) gesehen hat, wie M. Cosh eine kleine Oeffnung in den Magen gemacht durch dieselbe den Finger in die Cardia eingeführt und sodann die Striktur dilatiert hat. Auch das gewaltsame Durchstossen der Striktur durch eine vom Munde eingeführte Sonde, während der Finger durch die Gastrostomieöffnung in die Cardia eingeführt ist (Bergmann, Bernays) ist ein gefährlicher und unheimlicher Eingriff, ganz abgesehen davon, dass das Auffinden der Cardiaöffnung von einer Magenöffnung aus zwar sehr leicht gelingt, wenn die Cardia offen ist, bei geschlossener Cardia jedoch grossen Schwierigkeiten begegnen kann. Nicht so gefährlich für den Kranken, jedoch technisch noch schwieriger gestaltet sich die Sondierung der Cardia und des Oesophagus ohne Verwendung eines Leitfadens von der Gastrostomiewunde aus. Wenn sie auch schon mehrfach gelungen ist, so ist eine derartige Sondierung doch mehr weniger ein Tappen im Dunkeln und das Gelingen derselben die Sache blinden Zufalls. Vielfach gelang eine derartige Sondierung nicht, auch nicht, als man das Cystoskop und Rectoskop zur Erleuchtung des Mageninnerns zu Hilfe zog, oder den Kranken während der Untersuchung Milch schlucken liess, um die Cardiaöffnung leichter finden zu können (Curtis). Rovsing ist es gelungen nach stumpfer Dilatation der Magenfistel unter Leitung des Fingers die retrograde Dilatation vorzunehmen, ein Vorgehen, das jedoch mit Rücksicht auf die Kontinenz der Magenfistel nicht gerade angezeigt erscheint. Alapy hat unter Zuhilfenahme des leitenden Fingers eine starke konische Bougie in die Cardiaöffnung eingeführt, über diese Bougie sodann einen Moisonneur'schen Katheter gestreift und die Leitbougie entfernt. Auf diese Weise hat er sich innerhalb des Magenlumens einen festen Weg formiert, der zum Einführen der verschiedensten Bougies in die Striktur diente, und welcher den Bougies auch jene seitliche Stütze bot, welche unbedingt notwendig ist, um ein Verbiegen der Bougie bei der Sondierung zu verhindern.

---

1) Annals of Surgery. 1903. p. 791.

Jedenfalls wird man angesichts der Schwierigkeiten, welche die Entrierung auch einer tief sitzenden Oesophagusstriktur von einer Magenfistel aus bietet, doch trachten müssen, mit der oralen Durchführung des Leitfadens zum Ziele zu gelangen und sich auch durch mehrfache missglückte Versuche von der Erreichung dieses Zieles nicht abschrecken lassen. Da die Ernährung des Kranken durch die Magenfistel vor sich geht, so kommt es ja auf das rasche Gelingen dieser Versuche nicht an.

Es würde zu weit führen, wenn ich alle die Fälle von retrograder Bougierung des Oesophagus bei Narbenstrikturen, die ich aus der Litteratur sammeln konnte — es sind ihrer gegen 80 — hier in extenso anführen wollte. Ich will mich lediglich damit begnügen, am Schluss der Arbeit die diesen Fällen entsprechenden Litteraturangaben zu bringen. Vielfach haben die Fälle nur kasuistisches Interesse, da sie viel zu kurz nach der Behandlung der Oeffentlichkeit übergeben wurden und Nachuntersuchungen bei ihnen nicht vorliegen. Was speciell nun die Fälle betrifft, welche nach der Methode von Hacker mittels Drainrohre behandelt worden sind, so liegen Nachuntersuchungen bezüglich derselben in folgenden Fällen vor: Stubenrauch Heilung konstatiert nach 7 Jahren (allerdings erst seit 3 Monaten keine Bougierung), Ochsner Heilung nach 4 Jahren (im letzten Jahre wieder häufiges Bougieren), Billroth, Körte, Elter Heilung nach 2 Jahren, Mosetig Heilung nach $^1/_2$ Jahr, Tietze Heilung nach $^1/_4$ Jahr. In einem Falle von Körte erwies sich bei der Sektion des an Tuberkulose nach $3^1/_2$ Monaten verstorbenen Kranken die Erweiterung der Speiseröhre als gelungen. Seldon sagt allgemein, dass die Heilung eine dauernde war und Bochgrewink, dass der Oesophagus sich bei häufiger Kontrolle für Charierre 36 durchgängig erwiesen hat.

Von den in anderer Weise aber ebenfalls retrograd behandelten Fällen wurden folgende nachuntersucht: Schattauer (Dilatation mit Sonden) Wohlsein konstatiert nach 3 Monaten, Capponotto (Dilatation mit Oliven) Wohlsein nach 7 Monaten, dann Tod an tuberkulöser Meningitis, Giessler (Oliven) Wohlsein nach einem Jahr, Petersen (Oliven) Wohlsein nach 7 Monaten, Seyffarth (Silberkugeln, später Sonden) Wohlsein nach 2 Jahren, dann Tod an Pneumonie. Erwähnen will ich noch, dass Abbé in einer Diskussion bemerkt, dass ein von ihm nach seiner Methode vor 12 Jahren behandelter Fall recidivfrei geblieben ist. [Siehe Arbeit von Dum[1])].

1) Ref. Centralbl. f. Chir. 1905. S. 634.

Es stellen demnach die von mir behandelten 2 Fälle, welche nunmehr durch 7 Jahre nach der Entlassung geheilt sind, trotzdem sie sich schon seit 6 Jahren nicht mehr bougieren, eine sehr wünschenswerte Ergänzung der Statistik der retrograden Sondierung ohne Ende gerade mit Rücksicht auf den wichtigen Punkt der Dauerheilungen dar, und sie sprechen wohl für die Leistungsfähigkeit der v. Hacker'schen Methode.

Dass in zwei Fällen (Seyffart und Mosetig) die Behandlung von Recidiven gefolgt war, spricht nicht gegen die Methode, denn in beiden Fällen wurde unter dem Drucke äusserer Umstände die Behandlung vorzeitig abgebrochen. Nur in einem Falle kann man behaupten, dass der Tod in Folge der Methode eingetreten ist. Es ist dies in dem einen Falle Billroth's, in welchem in Folge zu langem Liegenlassen des Drainrohres eine Perichondritis, Bronchitis und Pneumonie aufgetreten ist, welche zum Exitus geführt hat. In den wenigen übrigen Fällen, die während der Behandlung gestorben sind, hat es sich nicht um Folgen der Operation gehandelt.

Dass die retrograde Bougierung nach ausgeführter Gastrostomie an dem Umstande gescheitert ist, dass man überhaupt nicht im Stande war, weder vom Munde noch vom Magen aus eine Leitsonde einzulegen, ist nur in wenigen Fällen beobachtet worden; ein derartiger Fall ereignete sich bereits an der Billroth'schen Klinik. Billroth sah sich genötigt, hier die Oesophagotomie zu machen und von hier aus eine Bougie durch das Narbengewebe in den Magen durchzustossen und hierauf die retrograde Bougierung einzuleiten. Oesophagotomie- und Gastrostomiewunde schlossen sich in diesem Falle von selbst und es wurde Fortbestand der Heilung noch nach 2 Jahren konstatiert. Auch v. Hacker musste in einem ebenfalls in Heilung übergegangenen Falle zur Oesophagotomie schreiten und auch von dieser Wunde aus gelang es erst nach mehreren vergeblichen Versuchen eine dünne Darmsaite in den Magen einzuführen und bei der Magenfistel herauszuleiten. In zwei Fällen von Tietze waren es divertikelartige Erweiterungen des Oesophagus oberhalb der Striktur, welche die retrograde Sondierung unmöglich machten und in dem einen Falle zur Oesophagotomie, im zweiten sogar ausserdem noch zur Ausführung einer Anastomose am Oesophagus nötigten. Auch Lindner war genötigt, in einem Falle die Gastrostomie mit der Oesophagotomie, Mosetig in zwei Fällen mit der kombinierten Oesophagotomie nach Gussenbauer zu verbinden.

Keine Besserung erzielte eine durch 6 Wochen fortgesetzte retrograde Sondierung im Falle Ehrlich (Striktur nach Scharlach-diphtherie). In diesem Falle gelang Rosenhain die Sondierung mit dem Oesophagoskop und die Dilatation mit Laminaria. Es beibt in diesem Falle allerdings die Frage offen, ob nicht eine länger fortgesetzte Behandlung und besonders eine solche mittels konischer Schläuche zu einem befriedigenden Resultat geführt hätte. In zwei Fällen von Fischer und von Dennis musste nach vergeblichen Sondierungsversuchen die Fistel als Dauerfistel bestehen bleiben. Diesen wenigen Misserfolgen steht jedoch die grosse Zahl jener Fälle gegenüber, bei denen die retrograde Bougierung von der Gastrostomiewunde aus vollkommen gelang und zur Heilung der Striktur geführt hat.

Wenn es der retrograden Sondierung ohne Ende nur ganz allmählich gelungen ist, sich den ihr gebührenden Platz in der Behandlung der Oesophagusstrikturen zu gewinnen, so ist dies darauf zurückzuführen, dass es lange Zeit gebraucht hat, bevor sich die Gastrostomie als Operation der Wahl auch bei den narbigen Oesophagusverengerungen Geltung verschafft hat. Sie musste sich ihren Platz erst erkämpfen einerseits gegenüber der Oesophagotomia externa, andrerseits gegenüber der kombinierten Oesophagotomie Gussenbauer's[1]), für welch letztere auch Bayer[2]) sehr warm eingetreten ist. Die Resektion einer im Halsteil des Oesophagus gelegenen Striktur lasse ich als eine Operation, für welche nur in den seltensten Fällen die Vorbedingungen gegeben sind, hier ganz ausser Betracht. Es hat bereits Gussenbauer im Jahre 1883 die Thatsache vermerkt, dass sich das Bestreben geltend macht, das Indikationsgebiet der Gastrostomie auch auf die sogenannten impermeablen Verätzungsstrikturen des Oesophagus auszudehnen und ist eben diesem Bestreben durch die Empfehlung der kombinierten Oesophagotomie entgegengetreten. Auch Bayer sprach sich im Jahre 1894 gegen die Gastrostomie aus als einer eingreifenden Operation, deren Folgen nicht so ohne Weiteres zu beheben seien.

Alle diese Einwände, welche früher gegen die Gastrostomie geltend gemacht worden sind, sind heutzutage hinfällig, in einer Zeit, zu welcher die Gastrostomie als eine geradezu ungefährliche Operation bezeichnet werden muss. Nicht bloss, dass wir bei Ausführung der Gastrostomie im Stande sind, die Infektion mit Sicherheit zu ver-

1) Zeitschr. f. Heilkunde. 1883. Bd. 4. S. 32.
2) Prager med. Wochenschr. 1894. S. 39.

meiden (an der Wölfler'schen Klinik ist, soweit meine Erinnerung reicht, kein Fall von Gastrostomie einer Peritonitis erlegen), so sind wird heutzutage auch im Stande, durch die Art der Technik der Operation eine verschlussfähige Fistel anzulegen und auf diese Weise das Ausfliessen des Mageninhaltes zu vermeiden, so dass der Kranke durch die Fistel gar nicht belästigt wird. Hat die Magenfistel ihre Schuldigkeit erfüllt, wird das Rohr aus derselben dauernd entfernt, so pflegt sie sich vielfach von selbst zu schliessen, besonders wenn man die Fistel nach einer der Kanal bildenden Methoden angelegt hat. Derartige Fälle von spontanem Verschluss der Magenfistel sind gerade bei den retrograd behandelten Oesophagusstrikturen in grosser Zahl beobachtet worden. Findet ein spontaner Verschluss nicht statt, dann ist heutzutage auch der operative Verschluss der Magenfistel kein Eingriff, vor dem der Chirurg oder der Patient zurückschrecken müsste; ein derartiger Verschluss lässt sich vielfach auf sehr einfache Weise bewerkstelligen.

Vom technischen Standpunkt aus ist die Gastrostomie sicher das einfachere Verfahren gegenüber dem äusseren Oesophagotomieschnitt oder der kombinierten Oesophagotomie. Die Gastrostomie gestattet es ausserdem, wenn es sich um heruntergekommene Kranke handelt, die Ernährung derselben zunächst zu heben. Berücksichtigen wir weiter, dass vielfach nach der Gastrostomie die Möglichkeit besteht, den Oesophagus per os zu bougieren, im gegenteiligen Falle jedoch die Sondierung ohne Ende einzuleiten, und dass schliesslich, wenn auch diese misslingen sollte, noch immer die Ausführung der Oesophagotomia externa oder der kombinierten Oesophagotomie an einem bereits besser ernährten Kranken erübrigt, so habe ich damit die wichtigsten Vorzüge gestreift, welche die Gastrostomie vor den beiden andern Operationen auszeichnen. Man darf eben nicht vergessen, dass vielfach auch die Oesophagotomia externa und die kombinierte Oesophagotomie auf grosse technische Schwierigkeiten stossen kann. Wenn v. Hacker[1]) das Kapitel der Behandlung der narbigen Oesophagusverengerungen mit dem Satze schliesst, dass in allen Fällen, in denen die einfache Dilatation durch Sondierung vom Munde aus nicht gelingt, oder nicht entsprechend weiter schreitet, es am zweckmässigsten sei, sofort zur Gastrostomie überzugehen, und hierauf die Durchgängigkeit mittels der Sondierung ohne Ende durchzuführen, ohne oder mit Hilfe einer Oesophagusfistel, so ist dies ein Standpunkt, auf den ich mich ebenfalls nach meinen per-

1) Handbuch der praktischen Chirurgie. 3. Aufl. Bd. II.

sönlichen Erfahrungen stellen möchte.

Was schliesslich die Art der Gastrostomie betrifft, welche in solchen Fällen auszuführen wäre, so möchte ich unbeschadet der Thatsache, dass, wie die Litteratur zeigt, auch die Witzel'sche, Kader'sche und Frank'sche Methode der Magenfistelbildung erfolgreich zur Anwendung gelangt ist, doch für die ursprüngliche v. Hacker'sche Methode plaidieren; ich glaube, es ist dies diejenige Methode, welche für die hernach einzuleitende Sondierung ohne Ende vom technischen Standpunkt aus die günstigsten Vorbedingungen setzt.

Litteratur.

Abbe, Annals of surgery 1897. I. p. 359 und New-York med. record. 1893. Nr. 25. — Alapy, Arch. f. klin. Chir. 1900. Bd. 62. S. 659. — v. Bergmann, Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 685. — Bernays. Ref. Centralbl. f. Chir. 1896. S. 65. — Billroth, Siehe bei v. Hacker und v. Eiselsberg-Borchgrewink. Ref. Centralbl. f. Chir. 1899. S. 602. — Borszéky, Ref. Hildebrand's Jahresberichte 1904. S. 421. — Caponotto, Ref. Centralbl. f. Chir. 1885. S. 446. — Curtis, Annals of surgery 1900. I. p. 352. — Dennis, Transact. of the amer. surg. Assoc. Bd. XVIII. — Dixon, Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 291. — Dowd, Annals of surg. 1004. Februar. p. 273. — Dunham, Annals of surg. Dez. 1901. p. 822. — Dunn, Ref. Centralbl. f. Chir. 1905. S. 634. — Ehrlich, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 42. — v. Eiselsberg, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 15 u. 16. — Elter, Diese Beiträge Bd. 29. S. 508. — Fischer, Chirurgenkongress 1895. II. S. 229. — Frank, Wiener med. Blätter. 1887. Nr. 49. — Gastreich, Dissert. Kiel 1896. — Gissler, Diese Beiträge Bd. 8. S. 108. — v. Hacker, Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 25 u. 27. — Ders., Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 25 u. 26. — Ders., Die Magenoperationen an Prof. Billroth's Klinik. Wien 1886. — Ders., Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889. — Hagenbach, Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1889. Nr. 5. — Henle, Centralbl. f. Chir. 1901. S. 836. — Herczel, Ref. Hildebrand's Jahresberichte. 1895. S. 563. — Heuck, Diese Beiträge Bd. 34. S. 249. — Hjart, Ref. Centralbl. f. Chir. 1886. S. 69. — Kablukow, Ref. Hildebrand's Jahresberichte. 1895. S. 574. — Kendal Franks, Annals of surgery. 1894 April. — Körte, Chirurgenkongress 1895. — Lindner, Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 233. — Maydl, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1886. S. 287. — Mayo, Ref. Hildebrand's Jahresberichte. 1899. S. 461. — Merkens, Centralbl. f. Chir. 1901. S. 926. — Jungblut, Dissert. Berlin 1903. — Mayer, Annals of surgery. 1903 July. p. 104. — Murray, Annals of surg. 1894 Dec. — v. Mosetig Moorhof, Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 1. — Damianos, Wien. klin. Wochenschr. 1903. S. 807. — Ochsner, Annals of surg. 1903 Mai. p. 785. — Petersen, Arch. f. klin. Chir. Bd. 50.

S. 626. — Plummer, Annals of surg. 1905 Juli. p. 144. — Roemheld, Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1464. — Rovsing, Ref. Hildebrand's Jahresberichte. 1895. S. 574. — Sawin, Ref. Hildebrand's Jahresberichte. 1900. S. 400. — Schattauer, Ref. Centralbl. f. Chir. 1901. S. 232. — Seyffarth, Dissert. Leipzig. 1903. — Soldani, Ref. Centralbl. f. Chir. 1887. S. 787. — Stubenrauch, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 240 und 1907. S. 1963. — Sultan, Siehe bei Elter. — Taylor, Ref. Hildebrand's Jahresberichte. 1902. S. 544. — Tschich, Ref. Hildebrand's Jahresberichte. 1904. S. 422. — Teleky, Wien. klin. Wochenschr. 1902. S. 198. — Terillon, Ref. Centralbl. f. Chir. 1890. S. 749. — Tietze, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 16 u. 17. — Tillmanns, Lehrbuch der spec. Chirurgie. — Turner, Ref. Centralbl. f. Chir. 1890. S. 908. — Vianny und Bourret, Ref. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 831. — Vollradt, Dissertation aus der Klinik Fischer. 1889. — Weinlechner, Gesellschaft der Aerzte Wien 1886. — Winslow, Annals of surgery. 1895 Mai. p. 543. — Winternitz, Ref. Hildebrand's Jahresberichte. 1904. S. 422. — Woolzey, Annals of surg. 1895 März. p. 253 u. 306. (Daselbst auch die Fälle von Andrews, Mayo, Murray, Gerster, Kammerer.) — Zeehuisen, Ref. Hildebrand's Jahresberichte. 1897. S. 442.

XIV.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE

ZU NÜRNBERG.

CHIRURG. ABTEILUNG: HOFRAT **DR. GÖSCHEL.**

500 Lumbalanästhesien.

Von

Dr. **Lindenstein.**

Hoch gehen noch die Wogen im Kampf um die Lumbalanästhesie und unentschieden ist noch die Stellung, die der genialen Erfindung Bier's für die Zukunft in der Chirurgie angewiesen werden soll. Während vor zwei Jahren noch der Streit im Wesentlichen sich um die Wahl des Mittels, das für die Anästhesie in Anwendung gezogen werden sollte, und um technische Fragen bewegte, gilt er heute der Methode und ihrer Berechtigung selbst.

Ich betrachte es als nobile officium in dem herrschenden Meinungsstreit, vielleicht zur Klärung mancher Uneinigkeit, ein kleines Schärflein beizutragen. Unsere nach zweijähriger Anwendung gesammelten praktischen Erfahrungen an 500 Lumbal-Anästhesien liegen den folgenden Ausführungen zu Grunde. Ueber unsere ersten hundert Fälle habe ich bereits früher an anderer Stelle [1]) berichtet und auch später noch einmal gelegentlich einer Debatte im ärztlichen Verein Nürnberg unsere weiter ausgedehnten Erfahrungen mitgeteilt [2]). Durch die Zusammenstellung unseres gesamten Materials glaube ich auch einen Ueberblick über die fortschreitende Sicher-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 45.

2) Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 15.

heit in der Technik sowie über die auf Grund wachsender Erfahrung gestützte Indikationsstellung gewähren zu können.

Bezüglich der Technik der Punktion und Injektion sind wir unserer Methode, die jetzt die allgemein übliche ist, treu geblieben und brauche ich deshalb nur auf meine frühere Publikation zu verweisen, in der sie ausführlich geschildert ist. Das von Döderlein eingeführte Punktionsinstrument mit dem Steigrohr hat wissenschaftlich grosses Interesse und hat auch bedeutsame Resultate gezeitigt. Es erscheint aber doch für die allgemeine Anwendung zu kompliciert, ebenso wie andere verbesserte Apparate, in denen keine wesentliche Förderung der Technik in Bezug auf Einfachheit und Sicherheit erblickt werden kann. Die Sterilisierung des Instrumentariums geschieht durch Heissluft, um die Möglichkeit des Ansetzens von Rost an die Nadel auszuschliessen. Auf die vielfache Empfehlung anderer Autoren hin arbeiten wir seit jüngster Zeit mit der Platin-Iridiumnadel.

Von der Beckenhochlagerung, die wir früher in ausgiebiger Weise in Anwendung zogen, sind wir jetzt so gut wie ganz abgekommen. Wir haben dabei die Erfahrung gemacht, dass bei sonst einwandsfrei ausgeführter Injektion die Anästhesie auch bei horizontaler Lagerung die gewünschte Höhe, als welche wir im allgemeinen die Nabellinie betrachten, bald und sicher erreicht. Trotzdem wir bei der Beckenhochlagerung, abgesehen von einem Fall, den ich in meiner früheren Arbeit eingehend erwähnt habe, keine übeln Folgen erlebt haben, erblicke ich doch im Wegfall derselben einen wesentlichen Vorteil. Sicher fallen manche üble Erfahrungen anderer Autoren ihr zur Last und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass in der starken Hochlagerung, mit der man den Patienten fast auf den Kopf stellte, eine grosse Gefahr gelegen hat, wenn man bedenkt, dass damit dem Transport des injicierten Anästhetikums nach oben gegen die Medulla zu freier Spielraum gelassen war. Ein Verlangen nach Anwendung der Stauungsbinde machte sich uns in keinem Falle geltend.

Bei der Wahl des Injektionsmittels scheint von der Mehrzahl der Autoren das Tropacocain endgültig bevorzugt zu werden. Nur wenig hört man noch von der Anwendung des Stovains, das wohl die grösste toxische Wirkung besitzt. Aber auch vom Novocain sind viele abgekommen. Besonders wird vor der Anwendung der in Ampullen fertig bezogenen Lösungen sowie vor dem Zusatz der Nebennierenpräparate gewarnt. Wir können nach unseren Erfah-

rungen diese Befürchtungen nicht teilen. Wir haben immer nur die in Ampullen in den Handel kommenden Lösungen gebraucht und halten diese auch vom Standpunkt der Asepsis aus für die einwandfreiesten. Beim Auflösen von Tabletten in physiologischer Kochsalzlösung noch mehr aber im Liquor können zu leicht Verstösse gegen die Asepsis sich ereignen. Wir haben alle drei Mittel nach einander gebraucht, um danach wieder zum Novocain zurückzukehren. Im Einzelnen haben wir: 42 Fälle mit Stovain, 408 Fälle mit Novocain, 48 Fälle mit Tropacocain, 2 Fälle mit Andolin.

Die Gründe, die uns zum Aufgeben des Stovain veranlassten, habe ich in meiner ersten Publikation erörtert. Der Wechsel vom Novocain zum Tropacocain wurde lediglich bedingt durch die fortgesetzt günstigen Berichte in der Litteratur mit der Angabe, dass das Tropacocain nur ganz geringe toxische Eigenschaften besitzen solle bei gleicher Wirksamkeit. Wir haben das Präparat von Pohl-Danzig bezogen und zwar die fertige Ampullenlösung ohne Adrenalinzusatz. Zur Verwendung kamen 1,0 ccm zuerst verdünnt in 10 ccm Liquor nach der Empfehlung von Dönitz; später kamen wir aus äusseren Gründen von dieser Anwendung ab, da öfters von dem kleinen Quantum beim Gebrauch der 10 ccm haltigen Rekordspritze Injektionsflüssigkeit verloren ging. Wir haben dann das Mittel in gleicher Weise wie das Novocain mit der 2 ccm haltigen Rekordspritze injiciert und diese dann zwei- bis dreimal mit Liquor angesaugt und wieder in den Lumbalsack entleert. Abgesehen von der unsicheren technischen Ausführung nach dem zuerst erwähnten Modus haben wir den Eindruck gewonnen, als ob die Anästhesie nicht mit der beim Novocain gewohnten Promptheit und Sicherheit einsetze. Dabei ist die Dauer der Anästhesie eine wesentlich kürzere und war nur selten über 30 Minuten auszudehnen, was sich öfters bei der Radikaloperation doppelseitiger Leistenhernien störend bemerkbar machte. Trotzdem waren die Nach- und Nebenerscheinungen durchaus nicht seltener und traten auch nicht in milderer Form auf.

Andolin, das wir mit gutem Erfolg bei Zahnextraktionen verwenden, haben wir 2mal injiciert, da gerade kein anderes Mittel vorrätig war. Der eine Fall verlief ohne Störung, im zweiten war die Anästhesie ungenügend und Patient hatte unter störenden Nacherscheinungen zu leiden.

Das Novocain wurde von Meister Lucius & Brüning (Höchst a. Main) bezogen und von der 5%igen Lösung, die mit Suprarenin-

zusatz in den Handel kommt, 2 ccm eingespritzt. Das Mittel war beim Gebrauch immer klar und durchsichtig und hat sich bei uns nie eine störende Wirkung geltend gemacht, die wir auf den Zusatz des Nebennierenextraktes oder der fertig bezogenen Lösung hätten zurückführen können, sodass wir trotz verschiedener Warnung von anderer Seite darauf zurückgekommen sind, und es jetzt ausschliesslich verwenden.

Um es gleich an dieser Stelle vorweg zu nehmen, haben wir in keinem Fall der Rückenmarksanästhesie eine beängstigende oder gar tödliche Wirkung infolge der Injektion auftreten sehen. Wohl sind auch bei uns Patienten nach Operationen in Rückenmarksanästhesie gestorben, aber immer war die Krankheit und deren Folgen selbst die Todesursache. Auch bei peinlichster und kritischer Sichtung dieser Fälle konnte nie aus der Injektion der schlimme Ausgang hergeleitet werden. Bei der Sektion dieser Fälle konnte nie am Gehirn oder Rückenmark auch nur die geringste pathologische Veränderung nachgewiesen werden.

Die Unsicherheit und Unzuverlässigkeit des Verfahrens, die von den Gegnern immer wieder angezogen wird, lässt sich mit mangelnder technischer Sicherheit erklären. Mit fortschreitender Uebung gewinnt das Verfahren immer mehr an Zuverlässigkeit, sodass die wirklichen Versager — Fälle, in denen trotz gelungener Injektion die Anästhesie nicht in der erwarteten Weise eintritt — zu seltenen Ausnahmen werden. Bei der Durchsicht unserer Beobachtungen, über die wir fortlaufende und sorgfältige Aufzeichnungen führen, findet sich, dass wir im 1. Hundert dreizehn Versager, im 2. fünf, im 3. null, im 4. zwei, im 5. vier Versager zu beklagen haben, bei denen aber die Fälle, in denen es uns nicht möglich war, den Lumbalsack bei der Punktion zu treffen, mitgezählt sind. Die Versager in den ersten hundert Fällen sind in meiner ersten Bearbeitung des Materials im Einzelnen geschildert und begründet. Bei den 5 Versagern des zweiten Hunderts gelang in vier Fällen die Injektion nicht, in einem Fall erfolgte trotz gelungener Injektion die Wirkung nicht, auch nach längerem Zuwarten. Im vierten Hundert gelang einmal die Injektion nicht, einmal genügte die Anästhesie nach Injektion von 1,0 Tropacocain nicht zur Appendicektomie. Die vermehrten Versager im 5. Hundert traten auf dreimal bei nicht gelungener Injektion, einmal trotz rite vollzogener Injektion. Die steigende Zahl der technischen Versager kann in dem Wechsel von Assistenten eine Begründung finden, da immer

wieder einmal ungeübteren Händen die Ausführung überlassen bleibt. Die wirklichen Versager sind, wie aus der Zusammenstellung hervorgeht, sehr selten, so dass höchstens einer auf hundert Fälle trifft.

Bei der Beurteilung der Wirkung muss auch berücksichtigt werden, dass manche Menschen sich vielleicht individuell refraktär gegen das Mittel verhalten, oder die angewandte Dosis für sie nicht genügte, wie doch auch bei der Chloroformnarkose der Verbrauch an Chloroform bis zur Toleranz in starken Grenzen schwankt. Eine wiederholte Punktion und Injektion in solchen Fällen vorzunehmen, wie es von verschiedenen Seiten empfohlen wird und auch von uns einmal mit Erfolg ausgeführt wurde, möchte ich widerraten. Einfacher und richtiger erscheint es mir, dann die Allgemeinnarkose einzuleiten. Dabei möchte ich aber bemerken, dass wir die Beobachtung anderer, dass dann die Narkose besonders leicht verliefe und wenig Inhalationsmenge erforderlich sei, nicht bestätigen können. Diese Erfahrung erstreckt sich auch auf die Fälle, in denen wir mit Rücksicht auf die zeitliche Ausdehnung der Operation die Lumbalanästhesie mit der allgemeinen Narkose kombinieren mussten. Es sind dies im Ganzen vier Fälle, die auf Exstirpationen von Carcinoma recti et uteri entfallen. Die Vereinigung der Lumbalanästhesie mit der Injektion von Scopolamin-Morphium eine Stunde vor der Operation haben wir viermal gemacht. Wir haben darin keinen besonderen Vorzug erblickt. Die betreffenden Injektionen und Operationen verliefen glatt und ohne Störung, aber den Dämmerschlaf, der den Patienten die Aufregung während der Vorbereitungen zur Operation und bei besonders sensibeln Patienten die Angst vor der Injektion nehmen soll, haben wir vermisst. Die Einleitung einer sogenannten Pseudonarkose hat mir bei aufgeregten und ängstlichen Patienten oft gute Dienste geleistet. Ich habe in vielen Fällen, wenn die Patienten sofort nach Lagerung auf den Operationstisch jammerten und bei jeder Berührung laut stöhnten, nach Aufträufeln von Wasser auf die Tropfmaske oder Darreichung von Sauerstoff durch den Roth-Dräger'schen Apparat mit der Aufforderung ruhiger und tiefer Inspiration ohne jede Schmerzensäusserung operieren können. Empfindliche Patienten nach dem Grund ihres Wimmerns und Aechzens gefragt äussern öfter, dass sie keine eigentlichen Schmerzen hätten und von der Operation nichts spürten, dass ihnen aber die Lage auf dem harten Operationstisch unbequem und lästig sei. Trotzdem haben wir uns mit Rücksicht auf die

Durchführung strengster Asepsis nicht entschliessen können, ein Luftkissen unterzulegen. Auch die Abkühlung während der Operation, zumal wir das Operationsfeld mit feuchten Handtüchern abdecken, wird unangenehm empfunden und giebt zu Klagen Anlass. Es geht daraus hervor, dass trotz vollständiger Anästhesie und absoluter Schmerzlosigkeit des eigentlichen operativen Eingriffes die Operation doch nicht immer ganz ruhig verläuft, da bei erhaltenem Bewusstsein der Patient nicht als unbewegliches und stummes Objekt auf dem Tisch liegt, sondern der eine mehr der andere weniger je nach individueller Verschiedenheit über Unbequemlichkeiten klagt, die in der Allgemeinnarkose unempfunden bleiben. Es betrifft dies aber nur kleine persönliche Unbehaglichkeiten, die ohne Bedenken in den Kauf genommen werden können, wenn man dadurch die Allgemeinnarkose spart, deren Schädigungen im allgemeinen viel zu gering bewertet werden.

Streng geschieden davon sind die Collapserscheinungen, die hin und wieder während der Operation sich einstellen und als eigentliche Intoxikationen aufzufassen sind. Von der einfachen Blässe und Uebelkeit bis zum Erbrechen und wirklichen Collaps mit Bewusstseinsverlust wechseln die Nebenerscheinungen. Sie sind bei der Anwendung der verschiedenen Anästhetika beobachtet worden und haben nach den Berichten mancher Autoren oft bedrohlichen Charakter angenommen. Daraus erklärt sich wohl auch der Vorschlag, der in der neuesten Zeit gemacht worden ist, nämlich nach Eintritt der für die jeweilige Operation gewünschten Anästhesie durch eine erneut vorgenommene Punktion mehrere ccm Liquor abzulassen, um damit das überschüssige Gift zu entfernen. Obwohl in dem Liquor chemisch das Anästhetikum nachgewiesen werden konnte und damit die theoretische Annahme von der Entfernung des toxischen Mittels thatsächlichen Untergrund gefunden hat, ist die Wirkung dieses Eingriffes doch keine sichere gewesen, um die Berechtigung dieser Massnahme anzuerkennen und sie zu empfehlen. Uns hat die Notwendigkeit zu einem so heroischen Mittel, als welches die wiederholte Punktion doch bezeichnet werden muss, bisher gefehlt. Eine ernstere Komplikation hat sich nie ergeben und die leichteren Erscheinungen, wie wir sie etwa 6 oder 8 mal unter hundert Fällen erlebt haben, gingen stets rasch vorüber und bedingten in keinem Fall eine Störung in der Ausführung der Operation und deren gutem Verlauf.

Folgeerscheinungen der Anästhesie, nämlich Nachwir-

kungen, die sich während des Krankenlagers geltend machen und die nicht mit der Grundkrankheit in Bezug gebracht werden können, haben wir des öfteren erlebt. Wie ich bereits erwähnte, kam es nie zu ernsteren Störungen, die zu einem schlimmen Ende geführt hätten, oder so energische Massnahmen wie intravenöse Injektionen von Adrenalin erfordert hätten. Aber doch war die Rekonvaleszenz in einer Reihe von Fällen durch wiederholtes Erbrechen und lang anhaltende heftige Kopfschmerzen gestört. Therapeutische Massnahmen dagegen blieben oft ohne Erfolg. Wohl half das eine oder andere Mal die Verordnung eines der bekannten antineuralgischen Mittel. Die hartnäckigen Fälle aber sind nicht beeinflussbar gewesen. Die erfolgreiche Wirkung einer nach sechs bis acht Tagen wiederholten Punktion mit Ablassen mehrerer ccm Liquor, sowie plötzliche Besserung auf Magenspülung möchte ich für Suggestion halten. Auffallend ist mir bei der Beobachtung dieser Folgezustände gewesen, dass sie zu mehr als 75% das weibliche Geschlecht betreffen. Während eine Störung der Rekonvaleszenz bei unseren männlichen Patienten zu den Seltenheiten gehörte und ich mich einer länger anhaltenden Schädigung nicht entsinnen kann, ist von den weiblichen Patienten kaum eine ohne jede Beschwerde geblieben. Dies allein auf nervöse und hysterische Grundlage zurückzuführen, ist nicht angängig. Wohl sind auch unter unseren Fällen eine ganze Reihe ausgesprochener Hystericae mit oft schwerer Nachwirkung, die wir aber immer als auf die Anästhesie bezüglich verzeichnet haben. Andererseits haben aber auch Frauen ohne alle nervösen Stigmata lange und schwer unter solchen Folgeerscheinungen zu leiden gehabt. Bei der Durchsicht unseres Materials fand ich besonders stark bei den schwereren Nachwirkungen die wegen Bursitis praepatellaris operierten Mädchen beteiligt, die durchweg leicht anämisch in Behandlung kamen. Wir haben versucht bei solchen Patienten mit einer kleineren Dosis auszukommen und sind bis zu 1 ccm der gebräuchlichen Novocainlösung zurückgegangen, ohne dadurch eine wesentliche Aenderung erzielen zu können.

Gesondert von diesen mehr allgemeinen Folgeerscheinungen möchte ich drei Fälle von Abducenslähmung besprechen, die wir gesehen haben. Zweimal trat sie auf nach Anwendung von Novocain; einmal bei Gebrauch von Tropacocain. Ein Fall bestand in doppelseitiger Lähmung. Die wesentliche Störung war das Auftreten von Doppelbildern, die zweimal nach 8 Tagen und einmal

3 Wochen nach der Injektion sich einstellten. Die Störung ging ohne Therapie nach Verlauf mehrerer Wochen zurück. Zur Erklärung dieser Komplikation sind die verschiedensten theoretischen Annahmen versucht worden. Am meisten Aehnlichkeit gewinnt die Erscheinung im Auftreten und Verlauf mit der postdiphterischen Lähmung.

Die sorgfältige Beobachtung im Auftreten der Neben- und Nachwirkungen führt naturgemäss zu der Erkenntnis, dass es notwendig ist, für die Anwendung der Methode eine Auswahl unter den zur Operation kommenden Fällen zu treffen, um mit möglichster Sicherheit und ohne unangenehme Schädigungen das Verfahren üben zu können. Mit Rücksicht auf die Technik eignen sich fast alle Fälle für die Lumbalanästhesie. Auch bei hochgradiger kyphoskoliotischer Verkrümmung der Wirbelsäule gelingt die Injektion, wenn dies natürlich auch nicht mit absoluter Sicherheit vorher garantiert werden kann. Bedingung ist für alle Fälle, dass der Patient ruhig sitzen bleibt und den kleinen Nadelstich überwinden kann. Wir haben vereinzelte Fälle gehabt, in denen sich die Patienten noch ehe die Nadel ihre Haut berührte, so ungebärdig aufführten und keinem Zuspruch zugängig waren, dass wir von dem Versuch der Punktion Abstand nahmen. Entgegen den Ausführungen in meiner früheren Publikation, „dass die Verteilung unserer Fälle auf das männliche und weibliche Geschlecht in nahezu gleicher Weise erfolgt und sich in dem Eintreten und Folgen der Anästhesie kein Unterschied bemerkbar mache“ muss ich heute auf Grund unserer weiteren Erfahrungen erklären, dass wir einen grossen Unterschied in den Folgen der Anästhesie bezüglich der Geschlechter kennen gelernt haben und demzufolge viele Frauen von dem Verfahren ausschliessen. Ausser nervösen und hysterischen Individuen halte ich auch alle anämischen Mädchen für ungeeignet. In vielen Fällen wird sich die richtige Auswahl nur auf Grund reicher persönlicher Erfahrung stellen lassen.

Hinsichtlich des Anwendungsgebietes halte ich die Lumbalanästhesie, falls keine der erwähnten und andere Gegengründe Geltung finden, für alle Operationen an den unteren Extremitäten, am Damm, den Genitalien und für Hernienoperationen für das Normalverfahren. Die Bedenken, die Brentano in einem Vortrag über Hernienbehandlung äusserte, können wir auf Grund ausgedehnter Erfahrungon nicht teilen. Eingeklemmte und freie, einseitige und doppelseitige Hernien lassen sich bequem und sicher in Rücken-

marksanästhesie operieren. In der Abdominalchirurgie möchte ich die Indikationsstellung mehr eingeschränkt wissen und die Methode hier nur für die Fälle anwenden, bei denen eine Kontraindikation gegen die Narkose besteht: Bei allen älteren Leuten, die die Anästhesie erfahrungsgemäss am besten vertragen; bei Störungen und Unregelmässigkeiten im Gefäss- und Respirationssystem. Dabei muss aber bemerkt werden, dass die Hoffnung, mit Hilfe der Lumbalanästhesie die postoperativen Störungen des Respirationstraktus vollständig vermeiden zu können, sich nicht erfüllt hat. Ich habe ab und zu nach Hernienoperationen das Auftreten von Bronchitiden und Bronchopneumonien beobachten können. Operationen am Thorax sind überhaupt nicht in das Anwendungsgebiet zu ziehen. Ich habe zwar eine Anästhesie unbeabsichtet bis zum Kieferwinkel aufsteigen und ohne Störung verlaufen sehen. Aber bei jeder Methode wachsen beim Ueberschreiten gewisser Grenzen die Gefahren ins Unermessliche, und für die Lumbalanästhesie ist dies das Aufsteigen des immer toxisch wirkenden Anästhetikums bis zur Medulla oblongata. Die früher schon als Kontraindikation aufgestellten eitrig-septischen Erkrankungen und andere mehr bleiben, wie weitere traurige Erfahrungen anderer Autoren gezeigt haben, voll und ganz zu Recht bestehen. Die Altersgrenze nach unten zu erweitern — unser jüngster Patient war 15 Jahre — konnten wir uns nicht entschliessen.

Uebersichts-Tabelle von 500 Lumbalanästhesien.

Fälle:	Mittel			Versager		Störungen i. op.		Störungen p. Op.		Anwendungsgebiet							
	Stovain	Novoc.	Tropacoc.	Technisch	Trotz Injektion	Erbrechen	Collaps	Kopfschmerzen	Erbrechen	Laparotom.	Hernie eins.	Hernie doppels.	Bursitis	Untere Extremität	Damm und Genital.	Geburtshilfl. Op.	Therap. Anwendung
1—100	42	58	0	5	8	13	1	23	13	2	35	9	13	12	15	—	1
101—200	0	100	0	4	1	6	1	24	10	4	25	15	24	14	12	1	—
201—300	—	65	33	0	0	5	3	18	15	7	29	24	8	17	13	2	—
301—400	—	97	3	1	1	4	0	12	6	2	39	27	8	12	10	—	—
401—500	—	88	12	1	3	6	2	23	10	5	28	32	5	20	6	—	—

Eine Zeit lang fortgesetzte systematische Urinuntersuchung sowie jetzt noch ab und zu ausgeführte Stichproben haben in keinem Fall die Entwicklung einer Schädigung des Nierengewebes nachweisen lassen.

Wenn wir auf Grund unserer gesammelten Erfahrungen zu keiner Erweiterung des Anwendungsgebiets für die Lumbalanästhesie gekommen sind, ja uns sogar in Bezug auf das weibliche Geschlecht eine Mässigung auferlegt haben, sind wir im Ganzen von unseren Erfolgen doch so befriedigt, dass wir die Bedenken, die gerade in neuerer Zeit von mancher Seite in verstärkter Weise geäussert werden, durchaus nicht teilen können und dem Verfahren auch in Zukunft treue Freunde bleiben werden.

XV.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE

ZU NÜRNBERG.

CHIRURG. ABTEILUNG: HOFRAT **DR. GÖSCHEL.**

Ueber Extrauteringravidität.

Von

Dr. **Lindenstein.**

Der Ausspruch Zweifel's, dass man die Extrauteringravidität im praktischen Leben bei der Diagnostik so wenig in Rechnung zu ziehen brauchte, wie etwa die Möglichkeit eines Gewitters im Januar bei den Wetterprognosen, besteht nicht mehr zu Recht. Während sie früher zu den seltensten Erkrankungen zählte, wird ihr Vorkommen jetzt von Jahr zu Jahr häufiger beobachtet. Ob diese Zunahme eine absolute oder nur relative, infolge besserer Untersuchung und Diagnostik ist, bleibt zunächst unentschieden.

Werth findet sie in seiner umfassenden Arbeit in 3,3% aller gynäkologischen Erkrankungen. Ich konnte aus den letzten 5 Jahren von 1903—1907 aus unserem Material 25 Fälle von Extrauteringravidität zusammenstellen. Dabei habe ich nur die durch Operation geklärten Fälle in Rechnung gestellt, unter denen in mehr als der Hälfte der Fälle die Frauen im Collaps und den drohenden Zeichen der inneren Verblutung unsere Hilfe in Anspruch nahmen. Sicherlich finden sich unter den exspektativ behandelten Fällen unserer gynäkologischen Abteilung noch mehr hierher gehörige Erkrankungen, die ich unberücksichtigt gelassen habe.

Man versteht unter Extrauteringravidität die Ansiedlung und Entwicklung eines Eies ausserhalb der Gebärmutterschleimhaut. Die Einbettung kann erfolgen in der Tube, im Ovarium und auf dem Bauchfell, hier sicher allerdings nur sekundär beobachtet. Am häufigsten findet die Einbettung des Eies im Tubenrohr statt; unsere Fälle wenigstens gehören alle hierher. Nach der anatomischen Einteilung. die für den Eileiter üblich ist, unterscheidet man je nach dem Sitz: Graviditas tubaria fimbriata, ampullaris, isthmica, interstitialis. Davon abtrennen kann man noch als Unterarten die Graviditas tuboovarialis und tubo-abdominalis, wenn das Ei in seiner Entwicklung zum Teil auf den Eierstock oder die freie Bauchhöhle übergreift. Unter Graviditas tubaria intraligamentosa versteht man die weitere Entwicklung des Eies zwischen die Blätter des Ligamentum latum. Am häufigsten ist die Graviditas ampullaris und isthmica, am seltensten die interstitialis. Ich konnte aus unseren Krankengeschichten leider keine genügend genauen Anhaltspunkte gewinnen, um eine Sichtung unserer Fälle nach dieser Richtung hin vorzunehmen.

Für den Verlauf der Extrauteringravidität ist es wichtig, über die Implantation des Eies überhaupt unterrichtet zu sein. Gerade durch die operativen Befunde bei der Extrauteringravidität kam man in den Besitz junger menschlicher Eier, deren genaue Untersuchung wertvollen Aufschluss über diesen Hergang gegeben haben. Die Uebereinstimmung der Eieinbettung intra et extra uterum ist durch die Untersuchungen von Graf Spee an Meerschweincheneiern und durch Peters Studien an dem bis jetzt jüngsten menschlichen Ei nachgewiesen. Die früheren Anschauungen, dass das Ei sich nur an die Schleimhaut anlege, sind dadurch widerlegt. Vielmehr senkt es sich auch in utero, an der Tube war dieser Vorgang schon längere Zeit bekannt, in die Schleimhaut ein, wohl infolge des intrauterinen Druckes. Pfannenstiel vergleicht den Vorgang damit, „wie man ein kleines elastisches Kügelchen in feuchten Sand hineindrückt“. Die durch die Einsenkung entstandene Lücke schliesst sich nach Peters durch geronnenes Blut. In dieser Höhle wächst das Ei und drängt die Schleimhaut nach allen Seiten auseinander. Dabei macht sich dann der Unterschied zwischen intra- und extrauteriner Einbettung geltend. Die Schleimhaut der Tube ist sehr dünn und kann im Gegensatz zum analogen Verhalten des Uterus ebenso wie die Muskulatur nicht hypertrophieren, sondern erleidet sogar eine Verdünnung und daraus resultiert die meist frühzeitige Unterbrechung der Tubargravidität und die grosse Gefahr, die mit diesem Zustand

immer verbunden ist. Nach der Einnistung des Eies auf der Höhe einer Tubenschleimhautfalte oder in dem Tal zwischen 2 Falten unterscheidet man nach Werth's Vorschlag zwischen kolumnarer und interkolumnarer Einbettung. Aus der verschiedenen Gestaltung der Schleimhaut, an den einzelnen anatomischen Abschnitten der Tube folgt, dass die interkolumnare Einbettung am uterinen Ende, die kolumnare Insertion am abdominalen Ende häufiger erfolgt.

Aus dieser Verschiedenheit in der Einnistung des Eies lassen sich wiederum die wechselnden Ausgänge, die im Verlauf der Tubargravidität auftreten können, ableiten. Vorweg sei bemerkt, dass in seltenen Fällen die Schwangerschaft ihr normales Ende erreichen, der Fötus also ausgetragen werden kann, so dass durch einen operativen Eingriff lebende Kinder gewonnen werden können. Unterbleibt die Operation, dann tritt Vereiterung des Fötus ein und Durchbruch nach aussen, eventuell in die Blase oder in den Darm. In anderen Fällen kommt es infolge der Ablagerung von Kalksalzen zur Bildung eines Lithopädion oder zur Mumifikation. Weitaus häufiger aber ist der Ausgang ein anderer. Die grosse Mehrzahl der Extrauteringraviditäten erfährt in den ersten Monaten ihr Ende meist infolge einer Blutung an der Placentarstelle. Die Folgen der Tubargravidität, die uns beschäftigen und wegen deren unsere Hilfe in Anspruch genommen wird, sind die Bildung einer Blutmole, der tubare Abort und die Ruptur. Für die Entstehung dieser Zustände ist, wie bereits erwähnt, die Art der Einbettung von Bedeutung. Bei der kolumnaren Einbettung kommt es bald zur Zerstörung der Schleimhaut und Blutung in das Lumen der Tube; ein Vorgang, den Werth als inneren Fruchtkapselaufbruch bezeichnet. Bei der interkolumnaren Einbettung erfolgt durch das wachsende Ei die Verdrängung und Zerstörung der Tubenmuskulatur und Serosa. Es führt zum äusseren Fruchtkapselaufbruch.

Beim inneren Fruchtkapselaufbruch kann durch die Blutung in das Tubenlumen auch die Eihöhle selbst zerstört werden. Es kommt zur Entwicklung einer Blutmole, in der das Ei zu Grunde geht. Damit kann der ganze Vorgang beendet sein. Die Blutmole bildet sich durch Resorption langsam zurück oder aber, sie kapselt sich ab und bleibt ohne Beschwerden bestehen. Dies Ereignis kann unbemerkt ablaufen oder führt nur zu dem meist unbeachteten Auftreten einer unregelmässigen Menstruation. Zuweilen erfolgt aber die Verjauchung dieser Blutmolen durch Infektion vom Darm her, wie wir es im Fall 4 beobachtet haben oder die Operation ist wegen

der anhaltenden Beschwerden, die der Tumor verursacht, wenn er nicht durch Resorption aufgesaugt wird, indiciert.

Durch die Blutung in das Lumen der Tube kann das Ei durch das abdominale Ende ausgetrieben werden; es kommt zum tubaren Abort. Bleiben dabei Eihautreste in der Tube zurück, so unterhalten diese andauernde Blutungen und bei Operationen hat man oft den Placentarpolypen des Uterus analoge Gebilde getroffen. In einzelnen Fällen kann es auch beim Abort zu schweren Collapserscheinungen und den Zeichen der plötzlich auftretenden inneren Verblutung kommen (Beobachtung 11). Meist verlaufen die Fälle aber langsamer und führen zu schleichend sich entwickelnder Anämie und Schwäche. Beim äusseren Fruchtkapselaufbruch kann sich bei schwacher, sich öfters wiederholender Blutung eine Hämatocele retrouterina bilden. Der Durchschnitt einer solchen Hämatocele lässt eine deutliche Schichtung erkennen, aus der sich nachträglich noch die verschiedenen Blutnachschübe erkennen lassen. Meist kommt es aber sofort oder nach kurzdauernden Vorboten, als Schmerzen und Uebelkeit, zur Ruptur, die zu profusen Blutungen, zur Ueberschwemmung der freien Bauchhöhle führt und unter dem klinischen Bild der akuten inneren Verblutung verläuft. Unter unseren 19 Rupturfällen zeigten 13 dieses Verhalten; 6 mal erfolgte der Collaps mitten aus voller Gesundheit heraus, 7 mal waren mehr oder weniger scharf ausgeprägte Symptome einer Unterleibserkrankung vorausgegangen. In 6 Fällen verlief die Ruptur unter weniger stürmischen Erscheinungen, sie führte zu schwächeren, aber sich wiederholenden Blutungen. In 1 Fall konnten wir bei der Operation auch beobachten. wie sich die Perforationsstelle durch Verklebungen wieder geschlossen hatte (Fall 1).

Die Stärke der Blutung hängt davon ab, ob grössere oder kleinere Gefässe verletzt worden sind. Die Blutung beim inneren Fruchtkapselaufbruch ist meist geringer. Bleibt nach der Ruptur das Ei noch in genügender Verbindung mit der Tubenwand, so kann es sich weiter entwickeln, es führt dies zu Zuständen, die als sekundäre abdominale, ovariale, interligamentäre Schwangerschaften geführt werden, je nach der Stelle, auf die das Ei zu liegen kommt. Eine seltene Form der Extrauteringravidität ist die interstitielle Tubargravidität, die in dem Teil der Tube sich entwickelt, der innerhalb der Uteruswandung verläuft. M a r t i n fand unter 77 operierten Extrauteringraviditäten 1 mal diese Form; R o s e n t h a l unter 1324 Extrauteringraviditäten 40 interstitielle. Bei dieser Form

kann sich das Ei allmählich in das Cavum uteri hinein entwickeln und per vias naturales abgehen. Wagner hat einen solchen Fall beschrieben. Der gewöhnliche Ausgang ist die Ruptur. Ueberhaupt gilt der Satz: Je näher dem Uterus die Einbettung stattfindet, um so gefährlicher. Bei unseren Fällen, die zur Ruptur führten, finde ich 10 mal Aufzeichnungen über den Sitz der Ruptur, 5 mal erfolgte sie am uterinen Ende, 3 mal am Fimbrienende, 2 mal in der Ampulle.

1 mal fanden wir bei der Operation eine noch fortbestehende Gravidität (Fall 6). Bei einer Frau, die nach den anamnestischen Angaben und dem Untersuchungsbefund eine Tubargravidität vermuten liess, kam beim Entwickeln der in einen Fruchtsack umgewandelten linken Tube ein 14 cm langer lebender Fötus zum Vorschein.

Den ätiologischen Faktor der Extrauteringravidität einwandsfrei zu ergründen, wird wohl nie gelingen. Zudem handelt es sich zweifellos auch um verschiedene Momente oder um das Zusammenwirken mehrerer Umstände. Den Grund im Ei selbst zu suchen, das durch die Vergrösserung infolge von Furchungsvorgängen auf seiner Wanderung im Tubenrohr stecken bleibt, ist nicht angängig und lässt sich nicht aufrecht erhalten. Dagegen spricht schon die Erfahrung, dass die meisten Extrauteringraviditäten sich in der Ampulle, dem weitesten Teil der Tube, etablieren. Mehr Bedeutung kommt der Tube selbst und der Beschaffenheit ihrer Schleimhaut zu. In erster Linie wird der Verlust der Flimmerhaare, die die Fortbewegung des Eies besorgen sollen, durch entzündliche Processe angeführt. Und zwar sind es die Veränderungen infolge puerperaler und gonorrhoischer Erkrankung, mit deren Zunahme auch das gehäufte Vorkommen der Extrauteringravidität in Zusammenhang gebracht wird. Nach Martin und Franz müssten aber diese Entzündungserscheinungen vollständig abgelaufen sein, da sonst die Schleimhaut für die Einbettung nicht geeignet erscheint. Weiter werden abnorme Länge der Tuben, sowie mechanischer Verschluss durch Knickung, Divertikelbildung, Schleimhauthernien und andere Hindernisse angeführt. Nach W. A. Freund ist die infantile Schlängelung der Tuben von Bedeutung. Dagegen spricht, dass die Extrauteringravidität häufiger bei Mehr- als bei Erstgebärenden eintritt. Patelani fasst die Erscheinung als atavistischen Vorgang auf. Die Entzündung des Beckenperitoneums und die dadurch bedingte Verlagerung der Beckenorgane ist gewiss bemerkenswert und wird öfters als Operationsbefund erwähnt. Allerdings wird diese und auch einige andere Erscheinungen als sekundär,

gerade infolge der Tubargravidität entstanden, gedeutet.

Wenn ich mit Rücksicht auf diese verschiedenen Momente unser Material prüfe, finde ich, dass viermal der Nachweis einer gonorrhoischen Erkrankung gelungen ist. In zwei von diesen Fällen fanden sich bei der Operation an der nicht geschwängerten Tube Entzündungserscheinungen, die die Entfernung derselben als wünschenswert erscheinen liessen. Anomalien vorausgegangener Puerperien sind in keinem Fall verzeichnet. Unter den 25 Patientinnen sind 5 Erstgeschwängerte; 4 II Parae; die übrigen hatten öfters normal entbunden; eine Frau hatte sieben Wochenbetten überstanden. Als längstes Intervall zwischen einer vorhergegangenen normalen Entbindung und der Tubargravidität finde ich 18 Jahre angegeben. Unsere jüngste Patientin war 18 Jahre, die älteste 43 Jahre; die Mehrzahl stand zwischen dem 30. und 40. Jahr. Eine wiederholte Tubargravidität bei ein und derselben Frau, worüber jetzt häufiger berichtet wird, haben wir nicht beobachtet. Fischer findet das Vorkommnis unter 78 Fällen viermal.

Die Symptome, die zu der Diagnose Extrauteringravidität führen, zerfallen in die allgemeinen Schwangerschaftserscheinungen und in specielle Untersuchungsbefunde, die sogar zum Teil die Art des Ausganges der Tubargravidität erkennen lassen. Zur ersten Gruppe gehört das Ausbleiben der Menses oder das Auftreten atypischer Blutungen, die üblichen Pigmentierungen, Appetitstörungen. Auftreten von Colostrum, dem bei der Tubargravidität eine grosse Bedeutung beigemessen wird. Ich habe es in vier Fällen verzeichnet gefunden und öfters ausdrücklich erwähnt, dass es fehlte. Bei der vaginalen Untersuchung ist grosse Vorsicht angebracht, wegen der Gefahr, durch allzu brüskes Vorgehen eine Ruptur zu veranlassen und dadurch eine Blutung hervorzurufen. Der Uterus ist etwas vergrössert wie in den ersten Monaten der normalen Gravidität. Ebenso findet sich die Auflockerung der Gewebe und die livide Verfärbung der Schleimhäute. Neben dem Uterus oder im Douglas ist ein Tumor nachweisbar. Die Beobachtung vom Abgang einer Decidua uterina ist eine wertvolle Unterstützung für die Diagnose. Wir haben es zweimal erlebt. Als Folge dieser Umwandlung an der Uterusschleimhaut erscheint auch die nach der Operation auftretende blutig seröse Sekretion aus den Genitalien, die dem normalen Wochenbettsfluss analog ist. Die einzelnen Formen der Extrauteringravidität unterscheiden sich insofern, als bei der Blutmole das klinische Bild des Adnextumors zu Stande kommt. In einem

Fall hatten wir unter der Annahme eines Myoms operiert. Beim tubaren Abort treten wehenartige Schmerzen auf, sich wiederholende Blutungen führen zur Anämie und Entkräftung. Hie und da kommt es auch zu den Erscheinungen der akuten inneren Verblutung. Für Ruptur spricht das plötzliche Auftreten einer lebensgefährlichen Blutung; unter kolikartigen Schmerzen tritt in kürzester Zeit eine schwere akute Anämie mit Collaps ein. Grössere Blutmengen lassen sich in den abhängigen Partien des Abdomens als Dämpfung nachweisen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Adnextumoren, Pyosalpinx, deren sichere Unterscheidung manchmal unmöglich wird. Ferner Retroflexio uteri gravidi, Appendicitis, Parametritis, uteriner Abort. Die Ruptur führt zu Krankheitsbildern, wie sie bei der Perforation von Magen und Darmgeschwüren, bei Appendicitis perforativa und Ileus bekannt sind. Für die Schwierigkeit der Diagnose in einzelnen Fällen giebt Nr. 20 unserer Beobachtung einen guten Beweis. Bei Mangel aller anamnestischen Angaben und dem Fehlen jedes positiven Untersuchungsbefundes, trotz längerer Beobachtung, wurde eine Frau wieder entlassen, da sich kein nachweisbarer Anhaltspunkt für ihre allgemeinen Klagen hatte finden lassen. Kurz nach der Entlassung kam es dann, vielleicht infolge äusserer Schädlichkeiten, zur Ruptur der schwangeren Tube und Patientin musste im Zustand höchster Anämie und starken Collapses operiert werden.

Die Prognose ist unter allen Umständen eine ernste, wenn wir auch in der Lage sind durch einen rechtzeitigen Eingriff das Schlimmste zu verhüten. Eine fortdauernde Extrauterinschwangerschaft ist nach Werth als maligne Neubildung zu betrachten und dementsprechend zu behandeln d. h. möglichst unverzüglich radikal zu operieren. Bei Ruptur ist sofortige Operation dringend geboten auch im Collaps. Die guten Resultate, die wir in Befolgung dieses Grundsatzes erzielt haben, bestärken uns in der Richtigkeit unserer Handlungsweise. Von den 14 Fällen, die unter den Zeichen der akuten inneren Verblutung zur Aufnahme und zur sofortigen Operation kamen, haben wir keinen verloren. Beim tubaren Abort besteht wegen der Gefahr der sich wiederholenden Blutung ebenfalls die Indikation für die Radikaloperation. Bei der Molenbildung kann vielleicht zunächst ein exspektatives Verfahren eingeschlagen werden, solange keine Störung eintritt, wie Verjauchung, die sich in Temperatursteigerungen kund giebt und ungenügende Resorption.

Die Operation hat in der Entfernung des gesamten Fruchtsackes i. e. der Tube zu bestehen. Bei der Operation ist der abdominelle Weg vorzuziehen wegen der besseren Uebersicht und exakteren Blutstillung. Bei den Fällen, die unter den Zeichen der drohenden Verblutung stehen, machen wir der Schnelligkeit wegen den Medianschnitt unter Schleich'scher Lokalanästhesie oder kurzer Aethernarkose. Nach Abbindung der Tube kann bereits mit der subkutanen Injektion von physiologischer Kochsalzlösung begonnen werden, die während der ersten Tage der Nachbehandlung eine wertvolle Unterstützung leistet. Es ist staunenswert zu beobachten, wie gewaltige Blutverluste ohne weiteres von selbst schwächlichen Frauen ertragen werden. Mit sorgfältiger Auswaschung der Bauchhöhle halten wir uns bei diesen bedrohlichen Fällen nicht auf, die Dauer der Operation überschreitet selten 20 Minuten. Bei Operationen im Intervall d. h. Fällen von tubarem Abort ohne stärkere Blutung und bei Molenbildung tritt der Pfannenstiel'sche Querschnitt in sein Recht, wegen der günstigeren Narbenverhältnisse, die er bedingt. Den vaginalen Weg möchte ich nur für die Haematocele retrouterina reserviert lassen, falls sie einen operativen Eingriff erfordert. Vor der Probepunktion bei per vaginam zugänglichen Tumoren möchte ich eindringlichst warnen. Sie ist höchstens dann berechtigt, wenn alles zur Operation vorbereitet ist, da nicht selten im Anschluss an den Eingriff eine Ruptur beobachtet ist (vergl. Fall 19). Ueberhaupt halte ich dafür, dass Frauen, bei denen die Diagnose auf Extrauteringravidität gestellt ist, in jedem Falle einer gutgeleiteten Klinik oder dem Krankenhause zu überweisen sind.

Wir haben unsere Fälle alle per laparotomiam operiert und waren so glücklich, keinen zu verlieren. Obwohl, wie bereits erwähnt, mehr wie die Hälfte der Frauen vollkommen ausgeblutet und oft pulslos auf den Operationstisch kamen, erholten sich alle nach reichlich und tagelang fortgesetzter subkutaner Injektion physiologischer Kochsalzlösung von 3—4 Litern pro die und entsprechender Darreichung von herzanaläptischen Mitteln wie Kampfer, Koffein, Digalen. Die Rekonvalescenz verlief in den meisten Fällen glatt und ohne Störung. Wenige Mal kam es zur Eiterbildung in den Bauchdecken, oder zur Entwicklung von Douglasabscessen sowie zu Störungen des Verlaufs durch Komplikation des Krankenlagers mit postoperativer Pneumonie.

Trotz des bescheidenen Materials, über das wir im Vergleich

zu den grossen gynäkologischen Kliniken verfügen, bilden unsere an 25 Fällen gesammelten Erfahrungen mit 0% Mortalität eine Bestätigung für die operative Behandlung der Extrauteringravidität und ihrer Folgezustände, wie sie allgemein angestrebt wird. Döderlein kommt auf Grund einer zusammenfassenden Mitteilung über seine an der Tübinger Klinik gesammelten Erfahrungen, an der er unter insgesamt 135 Fällen bei exspektativer Behandlung von 24 Frauen 2 Todesfälle, bei 111 operativ behandelten Fällen nur 4 Todesfälle zu beklagen hatte, zu dem Schluss: Dass die rechtzeitige operative Beendigung der Tubenschwangerschaft zweifellos geringere Gefahren in sich birgt als das einfache Zuwarten und dass wir auf das Ausbleiben schwerer Blutungen keine Einwirkung haben und diese mehr oder weniger dem Zufall anheim gestellt werden.

Krankengeschichten.

1903.

1. Graviditas tubaria lat. dextr. rupt.

K. B., 43 J. Menses immer regelmässig; 1mal geboren; Wochenbett normal. Letzte Regel vor 4 Wochen; seit 5 Tagen Blutungen.

Status: Bei der Aufnahme keine Collaps-Erscheinungen; Puls kräftig; Blutung gering. Cervix aufgelockert; Uterus vergrössert; rechts vom Uterus ein kleiner weicher Tumor, vollkommen abgrenzbar.

Laparotomie: Medianschnitt. Rechte Tube vergrössert und nahe dem uterinen Ende eine kleine blutig tingierte Stelle, in deren Umgebung in der freien Bauchhöhle Blutgerinsel liegen. Es handelt sich um eine abgelaufene, geplatzte Tubargravidität. Exstirpation der Tube. An der Stelle der Perforation dünne Verklebungen. — Reaktionsloser Heilungsverlauf.

2. Graviditas tubar. lat. dext. rupt.

M. W., 33 J. Heute früh plötzlich ohnmächtig geworden; unter Erbrechen und heftigen Schmerzen im Leib erkrankt. In der letzten Zeit wiederholt unregelmässige Blutungen.

Status: Patientin fast pulslos; Leib aufgetrieben; Dämpfung in der Unterbauchgegend. Uterus weich; wenig vergrössert. R. vom Uterus eine faustgrosse Vorwölbung.

Laparotomie: Sofortige Operation in leichter Aether-Narkose. Medianschnitt. Es stürzt unter grossem Druck eine enorme Menge Blut aus der Bauchhöhle. R. Tube am uterinen Ansatz aufgetrieben und nahe dem Uterus perforiert. Exstirpation derselben. — Reaktionslose Heilung.

3. Graviditas tub. lat. sin. rupt.

A. P., 34 J. Früher magenleidend; Periode regelmässig. Gestern plötzlich ohnmächtig geworden.

Status: Bei der Aufnahme in völlig kollabiertem Zustand; äusserst anämisch. Leib empfindlich aufgetrieben; Dämpfung in den abhängigen Partien.

Laparotomie: Sofortige Operation in Schleich'scher Anästhesie. Medianschnitt. Entleerung reichlicher Blutmengen. L. Tube vergrössert: perforiert. Exstirpation derselben. — Krankheitsverlauf durch Pneumonie kompliciert. Heilung.

4. Graviditas tubar. lat. dextr. (Blutmole).

M. D., 25 J. Menses früher regelmässig; seit 3 Monaten atypische Blutungen. 0 Para. Gonorrhoische Erkrankung zugegeben. Seit 10 Tagen stärkere Blutungen. Seit einigen Wochen heftige Leibschmerzen.

Status: Gesund aussehendes Mädchen. Uterus weich, etwas vergrössert; rechts davon ein sehr druckempfindlicher, derber Tumor, der das Parametrium ausfüllt und sich nach dem Douglas zu erstreckt. Der Tumor ist vom Uterus abgrenzbar. Kein Colostrum. Probepunktion negativ; Probeincision per vaginam ergiebt flüssiges Blut.

Laparotomie: Medianschnitt. R. vom Uterus ein mannsfaustgrosser Tumor, der der r. Tube entspricht. Exstirpation ohne Schwierigkeit. Dieselbe stellt einen mit eingedickten, verjauchten Cruormassen angefüllten Sack dar. L. Tube verdickt; wird auch entfernt; enthält Eiter. — Reaktionslose Heilung.

1904.

5. Graviditas tubar. lat. sin. rupt.

A. P., 25 J. V. Para. Letzte Regel vor 3 Monaten. Vor 14 Tagen plötzlich auftretende Schmerzen im Leib, mehrere Tage anhaltende Blutung aus den Genitalien. Zunehmende Schwäche.

Status: Anämische Frau; Puls 120. Die linke Unterbauchgegend ist gespannt; Dämpfung. Im Douglas eine weiche, schmerzhafte Vorwölbung. Uterus vergrössert, Portio aufgelockert; im l. Parametrium nicht abgrenzbarer Tumor.

Laparotomie: Medianschnitt. Im Abdomen teils flüssiges, teils geronnenes Blut. L. Tube in einen rupturierten, hühnereigrossen Fruchtsack umgewandelt. Exstirpation derselben. — Reaktionslose Heilung.

6. Graviditas tubar. lat. sin.

M. M., 30 J. Vor 3 Monaten letzte Menstruation. Zunehmende Anämie, Schmerzen und zeitweise blutiger Ausfluss.

Status: Sehr anämische Frau; Leib aufgetrieben, weich; in der Unterbauchgegend empfindlich. Scheide und Portio aufgelockert; hinter dem Uterus ein weicher, schlecht abgrenzbarer kindskopfgrosser, empfindlicher Tumor.

Laparotomie: Medianschnitt. In der Bauchhöhle und im Douglas eine beträchtliche Menge dunklen flüssigen Blutes. Die Organe des unteren Bauchraumes und des Beckens sind mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen belegt. Beim Entwickeln des Tumors platzt der Sack und es kommt aus dem Sack ein 14 cm langer, lebender Foetus zum Vorschein. Der Tumor entspricht der linken Tube, welche samt dem Ovarium entfernt wird. Rechte Adnexe gesund. — Reaktionslose Heilung.

7. Graviditas tubar. lat. dextr. ruptur.

B. L., 34 J. Patientin hat 5 normale Entbindungen und 1 Frühgeburt überstanden. Menses stets regelmässig; nicht ausgesetzt. Gestern Abend wurde Patientin in der Küche ohnmächtig.

Status: Völlig ausgeblutete Frau; Puls fadenförmig; Leib weich; aufgetrieben, in den abhängigen Partien Dämpfung.

Laparotomie: Operation sofort unter Schleich'scher Anästhesie. Medianschnitt. Es entleert sich viel flüssiges und geronnenes Blut. Rechte Tube kolbig aufgetrieben; geplatzt; Exstirpation derselben. In dem Tubensack findet sich Placentargewebe; kein Foetus. — Krankenlager durch Darmprolaps: Parotitis und Phlegmone kompliciert; geheilt entlassen.

8. Graviditas tubar. lat. sin. rupt.

B. Z., 39 J. Letzte Periode vor 5—6 Wochen. Bis heute morgen völliges Wohlbefinden; plötzlich auftretender Collaps.

Status: Patientin ist in höchster Anämie; Puls flatternd. Schleimhäute weiss. In den abhängigen Partieen des Abdomens Dämpfung. Vaginale Untersuchung o. B. Kein Colostrum.

Laparotomie: Sofortige Operation unter Schleich'scher Anästhesie. Medianschnitt. Es quellen grosse Mengen dunklen, flüssigen und geronnenen Blutes hervor. Darmschlingen stark gebläht. L. Tube gerade an der Einmündungsstelle sackartig erweitert, an einer kleinen Stelle rupturiert. Exstirpation der Tube.

R. Adnexe gesund. — Reaktionslose Heilung.

9. Graviditas tubar. lat. sin. rupt.

M. F., 31 J. Vor 10 Tagen Genitalblutung mit Abgang eines Klumpens (Decidua uterina?). Seit heute plötzlich verfallen, starke Schmerzen im Leib.

Status: Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens; Douglas stark vorgewölbt; Uterus vergrössert. Sehr anämische, kollabierte Frau. Puls 100. In den Brüsten findet sich Colostrum.

Laparotomie: Sofortige Operation. Schnitt in der Mittellinie. Es entleert sich viel flüssiges und geronnenes Blut. L. Tube am freien Ende sackartig erweitert und rupturiert. Exstirpation der Tube. Rechtsseitigen Adnexe gesund. Reaktionslose Heilung.

1905.

10. Graviditas tubar. lat. sin. rupt.

A. B., 35 J. Stets gesund gewesen; 7 normale Wochenbetten überstanden. Letzte Periode vor 2 Monaten. Vor 8 Tagen plötzlich Schmerzen im Bauch, sodass Patientin ohnmächtig wurde. Seit 3 Tagen zunehmende Schmerzen. Patientin fühlt sich sehr elend und schwach.

Status: Schwächliche anämische Frau. Puls 120. Abdomen nicht aufgetrieben, weich; in der linken Unterbauchgegend starke Druckempfindlichkeit.

Uterus nicht vergrössert; nicht besonders weich, Portio nicht aufgelockert. Links hinten vom Uterus fühlt man einen rundlichen, weichen, sehr druckempfindlichen Tumor. In der Brust kein Colostrum. In der Nacht heftigen Schmerzanfall; Puls schwächer; in der linken Unterbauchgegend Dämpfung.

Laparotomie: Schnitt in der Mittellinie. Es findet sich in der freien Bauchhöhle viel flüssiges und geronnenes Blut. Die linke Tube ist in der Mitte kuglig aufgetrieben und geplatzt. Exstirpation derselben. Die Tube enthält Placentargewebe; ein Foetus wird nicht gefunden. Reaktionslose Heilung.

11. Graviditas tubar. lat. dextr. abort.

M. D., 28 J. Menses stets regelmässig; 2mal geboren, zuletzt vor 4 Jahren. Nie unterleibskrank; geringer Fluor soll vorhanden gewesen sein. Seit gestern morgen verspürt Patientin anfallsweise wiederkehrende Krämpfe in der l. Unterbauchgegend.

Status: Sehr anämische Frau. Puls 112. Bauchdecken leicht gespannt; Leib aufgetrieben; links unten Dämpfung. Im Douglas fühlt man eine weiche Hervorwölbung; links der retroflektierte Uterus.

Laparotomie. Sofortige Operation in Narkose. Schnitt in der Mittellinie. Im Leib viel geronnenes Blut; an der r. Tube hängt ein Fruchtsack, aus dem der Foetus in der Eiblase herausfällt. Exstirpation der Tube. Reaktionslose Heilung.

12. Graviditas tub. lat. sin. rupt.

K. G., 33 J. 1mal entbunden vor 13 Jahren. Letzte Periode vor 4 Wochen. Vor 12 Tagen plötzlich heftige wehenartige Schmerzen im Unterleib; vor 3 Tagen Ohnmachtsanfall. Seit gestern Blutung aus den Genitalien.

Status: Sehr anämische Patientin. Abdomen nicht aufgetrieben; linke Unterbauchgegend druckempfindlich; in den abhängigen Partien Dämpfung. Cervix aufgelockert; äusserer Muttermund durchgängig. Uterus etwas vergrössert. Links hinten im Douglas ein weicher, rundlicher Tumor. Keine Blutung. Colostrum in den Brüsten.

Laparotomie: Medianschnitt. Es entleert sich reichlich flüssiges und geronnenes Blut. Die stark verdickte, kuglige linke Tube wird hervor-

geholt und exstirpiert. Der Tubensack ist geplatzt; enthält Placenta; keinen Foetus. Reaktionslose Heilung.

1906.

13. Graviditas tubar. lat. dextr. rupt.

K. F., 39 J. Sonst stets gesund gewesen. 1 Entbindung vor 18 Jahren. Menses regelmässig. Letzte Periode vor 9 Wochen. Seit 3 Tagen stärkere Blutung mit wiederholten Ohnmachtsanfällen; wehenartige Schmerzen im Leib.

Status: Sehr anämische Frau. Puls klein und beschleunigt. Abdomen leicht aufgetrieben; diffuse Schmerzempfindlichkeit. Portio aufgelockert; Muttermund leicht geöffnet. Rechts vom Uterus länglicher Tumor, im Douglas grosser, derber Tumor.

Laparotomie: Sofortige Operation. Medianschnitt. Es entleert sich eine grosse Menge flüssigen und geronnenen Blutes. Die rechte Tube ist verdickt, prall gefüllt und rupturiert. Abtragung der r. Tube. Uterus und l. Adnexe ohne Veränderung. Reaktionslose Heilung.

14. Graviditas tubar. lat. dextr. rupt.

R. R., 25 J. Früher stets gesund; 2mal entbunden, zuletzt vor 2 Jahren. Menses regelmässig; zuletzt vor 8 Wochen. Gestern Abend plötzlich mit Erbrechen und Schmerzen erkrankt; heute Ohnmacht und starke Anämie.

Status: Bedrohliche Anämie. Im linken Parametrium Infiltration.

Laparotomie: Sofortige Operation. Es entleert sich reichlich viel flüssiges und geronnenes Blut. Linke Tube nahe dem uterinen Ende rupturiert. Exstirpation derselben. Reaktionslose Heilung.

15. Graviditas tubar. lat. dextr. rupt.

A. Z., 40 J. 2mal entbunden zuletzt vor 2 Jahren. Periode immer regelmässig, zuletzt vor 10 Wochen. Vor 8 Tagen starke Blutung, danach Schmerzen im Unterleib; Beschwerden beim Stuhlgang. Erbrechen. Seit 8 Tagen sehr blass und matt.

Status: Anämische Frau; Puls klein, 110. Keine Dämpfung; starke Bauchdeckenspannung. Uterus anteflektiert, etwas vergrössert. Im r. Parametrium und Douglas deutlicher Tumor.

Laparotomie. Medianschnitt. Im Unterbauchraum rechts teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Die r. Tube ist nahe dem Fimbrienende geplatzt, aus derselben ausgetreten und abgerissen ein 4 cm langer Foetus mit Placenta und Eihäuten. Exstirpation der Tube. Reaktionslose Heilung.

16. Graviditas tubar. lat. sin. rupt.

M. W., 31 J. 2mal entbunden. Periode alle 4 Wochen; zuletzt vor 7 Wochen. Seit 10 Tagen Schmerzen im Leib; seit 3 Tagen Blutabgang.

Status: Blasse Frau. Rechte Unterbauchgegend druckempfindlich.

Uterus nach rechts verzogen. Im linken Parametrium ein apfelgrosser, weicher Tumor.

Laparotomie: Pfannenstiel'scher Querschnitt. Im Unterbauchraum viel geronnenes Blut. Linke Adnexe werden entfernt; am Fimbrienende der Tube eine wallnussgrosse geplatzte Höhle. Frucht wird nicht gefunden. R. Adnexe gesund; Uterus wenig vergrössert. Reaktionslose Heilung. Mikroskopisch werden Chorionzotten nachgewiesen.

1907.

17. Graviditas tubar. lat. sin. rupt.

J. Z., 25 J. 0 Para. Menses unregelmässig. Fluor albus. Im vorigen Jahr Kniegelenksentzündung (gonorrhoisch?). Letzte Periode anfangs Mai; seit Ende Juli anhaltende Blutung, dabei zunehmende Schwäche und Uebelkeit.

Status: Blasses Mädchen. Puls klein und frequent. Leib weich: Dämpfung undeutlich. Druckempfindlichkeit. Uterus nach links verdrängt; als nicht vergrössert fühlbar; daneben ein mässig derber Tumor. Zunehmender Collaps.

Laparotomie: Sofortige Operation. Es entleert sich sehr viel Blut aus der freien Bauchhöhle. Linke Tube erweitert und rupturiert. Exstirpation derselben. Glatter Heilungsverlauf.

18. Graviditas tubar. lat. dextr. rupt.

M. H., 35 J. Pat. hat 4 Geburten überstanden, die letzte vor 6 Jahren; Wochenbetten immer normal; auch sonst stets gesund. Letzte Periode vor 8 Wochen, seit 4 Wochen Schmerzen im Leib.

Status: Blasse Frau; Puls klein und beschleunigt. Leib aufgetrieben; unterhalb des Nabels Dämpfung und Druckempfindlichkeit. Aus der Brust entleert sich Colostrum. Uterus nach vorn gedrängt. Parametrium und Douglas von einem prall elastischen Tumor ausgefüllt. Muttermund geschlossen. Fluor.

Laparotomie: Sofortige Operation. Es entleert sich reichlich viel Blut. Die r. Tube ist in einen grossen, rupturierten sackförmigen Tumor umgewandelt, der bis an die Symphyse reicht und sich bis tief in den Douglas und die Kreuzbeinhöhlung erstreckt. Zahlreiche Verwachsungen mit Uterus und Rectum. Exstirpation des Fruchtsackes i. e. die Tube. L. Adnexe frei. Krankheitsverlauf durch Eiterung verzögert; geheilt entlassen.

19. Graviditas tubar. lat. dextr. rupt.

M. K., 18 J. 0 Para. Früher öfters Magenbeschwerden, sonst gesund. Menses regelmässig; zuletzt angeblich vor 14 Tagen.

Status: Anämisches Mädchen. Puls 130. Leib aufgetrieben, in der unteren Hälfte Dämpfung und Druckempfindlichkeit. Im r. Parametrium ein derber, prall elastischer Tumor, der bis in den Douglas reicht. Uterus

klein, nach rechts verdrängt. Probepunktion per vaginam. Es entleert sich dunkles, flüssiges Blut, das nach Erweiterung der Oeffnung reichlich hervorstürzt, auf Tamponade steht die Blutung. Im Laufe des Nachmittags starker Collaps. Leib stark aufgetrieben.

Laparotomie: Sofortige Operation. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich reichlich viel Blut. R. Tube rupturiert; mit dem Ovarium entfernt. L. Adnexe gesund. Krankheitsverlauf durch Eiterung kompliciert. Geheilt entlassen.

20. Graviditas tubar. lat. sin. ruptur.

K. Z., 36 J. Vor 3 Tagen von der Abteilung entlassen, war wegen Dolores vagi abdominales 8 Tage in Behandlung. Bereits am Tag nach der Entlassung heftige Schmerzen im Unterleib, dazu grosse Müdigkeit.

Status: Sehr anämische Frau in starkem Collaps. Puls beschleunigt. Abdomen aufgetrieben; abwärts vom Nabel empfindlich und gedämpft. Vorderer Douglas von einem prall elastischen Tumor ausgefüllt.

Laparotomie: Sofortige Operation. Es entleert sich reichlich viel Blut. L. Tube in der Mitte erweitert und geplatzt. Exstirpation mit dem Ovarium. R. Adnexe gesund. Glatter Heilungsverlauf.

21. Graviditas tubar. lat. sin. (Blutmole).

M. B., 47 J. Pat. hat 2mal geboren, zuletzt vor 11 Jahren. Früher stets gesund. Menses regelmässig; seit 8 Wochen anhaltende Blutungen.

Status: Uterus von normaler Grösse; nach rechts verschoben. Im r. Parametrium und Douglas gut faustgrosser, derber, wenig verschieblicher Tumor (Myom).

Laparotomie: Der Tumor ist die sackförmig veränderte linke Tube. Dieselbe wird mit dem Ovarium entfernt nach Lösung zahlreicher Adhäsionen. Die Tube ist mit Blut gefüllt, an ihrer Innenwand findet sich Placentargewebe. Kein Foetus. Glatter Heilungsverlauf.

22. Graviditas tubar. lat. sin. abort.

K. N., 19 J. 0 Para. Vor 3 Jahren Gebärmutterentzündung, seither öfters Leibschmerzen. Menses regelmässig; zuletzt vor 6 Wochen. Seit 4 Wochen Blutungen mit Schmerzen im Leib. Es besteht geringer Ausfluss; Schneiden beim Wasserlassen.

Status: Blasses Mädchen. Puls klein. Leib weich; Unterbauchgegend empfindlich; Resistenzgefühl. Portio aufgelockert. Uterus vergrössert. Links davon ein derber faustgrosser Tumor.

Laparotomie: Pfannenstiel'scher Querschnitt. Links und hinten vom Uterus sind Blutcoagula. L. Tube erweitert, nicht perforiert. Blutmassen entfernt. L. Tube exstirpiert; enthält Reste von Placentargewebe. Diagnose mikroskopisch bestätigt. Reaktionslose Heilung.

23. Graviditas tubar. lat. dextr. rupt.

C. G., 30 J. Vor 6 Jahren eine Entbindung mit normalem Wochenbett. Seit mehreren Jahren magenleidend; immer blass. Periode regel-

mässig; zuletzt vor 6 Wochen. Gestern Abend plötzlich mit Schmerzen im Leib, Uebelkeit und Erbrechen erkrankt.

Status: Sehr blasse Frau; Haut kühl; Schleimhäute wachsartig. Puls klein. Leib aufgetrieben und druckempfindlich. Uterus vergrössert: kein Tumor fühlbar. Aus den Brüsten lässt sich Colostrum ausdrücken.

Laparotomie: Sofortige Operation. Medianschnitt. Es entleert sich viel flüssiges und geronnenes Blut. R. Tube nahe dem Uterus rupturiert, wird entfernt. Krankheitsverlauf durch Bildung eines Douglas-Abscesses, der eröffnet werden muss, kompliciert. Geheilt entlassen.

24. Graviditas tubar. lat. dextr. (Blutmole).

M. K., 25 J. 0 Para. Gonorrhoische Infektion nachweisbar. Vor 5 Jahren wegen eines Gewächses in Behandlung; sonst angeblich immer gesund. Menses regelmässig, zuletzt vor 14 Tagen; seit dieser Zeit Blutung mit Abgang von Gewebsfetzen (Decidua uterina ?).

Status: Sehr anämische Pat.; Leib weich; Druckempfindlichkeit links. Uterus nach rechts verlagert; auf der linken Seite ein weicher, faustgrosser Tumor.

Laparotomie: Pfannenstiel'scher Querschnitt. Uterus nach links verlagert; wenig vergrössert, adhärent. Im r. Parametrium nach dem Douglas zu ein gänseeigrosser, prall elastischer, gespannter Tumor, der die in einen Fruchtsack umgewandelte Tube darstellt. Exstirpation derselben mit dem Ovarium. Von der Frucht ist nichts zu finden; im Ovarium ein Corpus luteum verum. L. Adnexe verwachsen; verdickt und kolbig aufgetrieben. Entfernung der Tube, die in einen Eitersack umgewandelt ist. Reaktionslose Heilung.

25. Graviditas tubar. lat. dextr. rupt.

M. E., 42 J. Hat 4 normale Entbindungen überstanden; zuletzt vor 10 Jahren. Menses immer regelmässig, zuletzt vor 6 Wochen. Plötzlich mit Schmerzen, Uebelkeit und zunehmender Schwäche erkrankt.

Status: Sehr anämische Frau; Schleimhäute wachsartig verfärbt. Leib aufgetrieben; druckempfindlich. Dämpfung in den abhängigen Partien. Tumor im Douglas.

Laparotomie: Sofortige Operation. Medianschnitt. Es entleert sich viel flüssiges und geronnenes Blut. R. Tube geplatzt; Exstirpation derselben. Reaktionsloser Heilungsverlauf.

Litteratur.

Werth, v. Winkel's Handbuch der Geburtshilfe. Bd. II. — Zweifel. Arch. f. Gynäk. Bd. 61. — Wagner, Stuttgart 1907. — Martin, Deutsche Klinik. — Fischer, Diese Beiträge Bd. 55. — Pfannenstiel, v. Winkel's Handbuch der Geburtshilfe. Bd. I. — Döderlein, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 34.

XVI.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE

ZU NÜRNBERG.

CHIRURG. ABTEILUNG: HOFRAT **DR. GÖSCHEL.**

Zur Statik des Schenkelhalses.

Von

Dr. **Wilhelm Hagen,**

Sekundärarzt.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Lehre von den statischen Verhältnissen und dem dadurch bedingten architektonischen Bau der Knochenstruktur des Skelettsystems ist noch keineswegs eine abgeschlossene. Immer wieder wogt der Streit der verschiedenen Meinungen hin und her. Inbesondere die genauere Kenntnis von der Coxa vara hat das Studium derselben vor nicht allzulanger Zeit neuerdings in den Vordergrund des Interesses gerückt.

Mehrere klinische Fälle von Schenkelhalsverbiegungen veranlassten mich, dieser Erkrankung eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Ausser normalen Knochenpräparaten stand mir ein Macerationspräparat unserer pathologischen Sammlung von Coxa vara zur Verfügung, das ich röntgenologisch eingehender untersuchte. Ich will im Folgenden versuchen, einen weiteren Beitrag zum Verständnis der Statik des Schenkelhalses zu geben.

Wie sehr noch die einzelnen Anschauungen über die Belastungsverhältnisse des Femur auseinandergehen, lehrt uns ein kurzer

Ueberblick über die vorliegende Litteratur. So sucht Wolff[1] die Hauptbeanspruchung des belasteten Oberschenkels etwa in der Mitte an der konkaven Seite, Sudeck[2]) an der oberen Konvexität des Schenkelhalses entsprechend seiner „Verstärkungsleiste", Bähr[3]) scheint geneigt, dieselbe auf die Druckseite des Schenkelhalses, also an seine Konkavität zu verlegen. Auch bei der Auffassung des Oberschenkelknochens hinsichtlich seiner äusseren Form ergeben sich schon erhebliche Uneinstimmigkeiten. Die älteste Anschauung ist wohl die von Wolff, der gestützt auf die Arbeiten des Mathematikers Culmann den Oberschenkel als ein nach dem Princip des Krans konstruiertes Gebilde ansieht. Aus dieser Voraussetzung folgern eine Reihe von Schlüssen, die Wolff auch in seinen zahlreichen Arbeiten über dieses Thema gezogen hat. Ist es aber berechtigt von einem Kranensystem zu reden?

Schon Roux[4]) hat in seiner Besprechung der Wolff'schen Monographie einige äussere Bedenken dagegen erhoben. Neuerdings sucht Bähr diese Theorie als mechanisch unzulässig völlig zu widerlegen. Nach seiner Ansicht, der ich im Wesentlichen beistimme, handelt es sich beim menschlichen Femur um eine Beanspruchung vornehmlich in zwei verschiedenen Ebenen, in der horizontalen und in der sagittalen. In der horizontalen Ebene stellt der Oberschenkel einen an seinem oberen Ende mässig geknickten Stab dar. Das coxale Ende ist nach Bähr abgesehen von seiner Führung im Gelenk als ein freies zu betrachten. Wäre der Stab an beiden Enden frei, so würde es bei dem Versuch zum Abbiegen zu einer einfachen Krümmung — zu einer halben Welle (Bähr) kommen. Da nun aber das untere breite Ende des Femur (die Kniebasis) bezüglich seiner seitlichen Bewegungen in horizontaler Ebene fixiert ist, muss sich die Krümmungslinie in zwei Teile mit entgegengesetzten Drehmomenten — zwei halbe Wellen zerlegen. Wo beide Wellen zusammenstossen, ist der Punkt der minimalsten Span-

1) Wolff, Ueber die Theorie des Knochenschwundes durch vermehrten Druck und der Knochenanbildung durch Druckentlastung. Langenbeck's Arch. 42. S. 302. — Ders., Die Lehre von der funktionellen Pathogenese der Deformitäten. Langenbeck's Arch. 53. S. 831.

2) Sudeck, Zur Anatomie und Aetiologie der Coxa vara adolescentium. Chirurgenkongress 1899.

3) Bähr, Zur Lehre von der Coxa vara. Chirurgenkongress 1900. — Ders., Der Oberschenkelknochen als statisches Problem. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 7. S. 522.

4) Roux, Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 509.

nungswerte. Derselbe dürfte etwa an der unteren Grenze des mittleren Schaftdrittels zu suchen sein. Die Zonen der grössten Spannungswerte sind selbstverständlich an den Scheitelpunkten der beiden Krümmungsbogen, also etwa an der Ansatzstelle des Schenkelhalses und in der Mitte des unteren Schaftdrittels. Dass dabei die Beanspruchung an ersterem noch bei weitem überwiegt, ist aus rein mechanischen Gründen ohne weiteres klar. Diese Resultate stehen in direktem Gegensatz zur Kranentheorie, hier verhalten sich Maximal- und Minimalspannungen gerade umgekehrt. Letztere könnte daher eventuell für den Schenkelhals allein Anwendung finden, nie aber für den Oberschenkelknochen als Ganzes. Die beiden oben bezeichneten Krümmungsbogen sind übrigens schon am normalen Knochen angedeutet. Betrachten wir ein Femur in der horizontalen Ebene, so gewahren wir abgesehen von der Biegung am Schenkelhals eine zweite Krümmung zwischen mittlerem und unterem Schaftdrittel. Das Femur erhält dadurch etwa die Figur eines S, die unter stärkerer Belastung sich noch zu grösserer Deutlichkeit steigern kann. In der sagittalen Ebene setzt die Belastung ebenfalls als Biegungsbeanspruchung am oberen freien Ende des Femur an. Hier ist jedoch das untere Ende kein feststehendes, es kann also das Femur in dieser Richtung im Wesentlichen als ein an beiden Enden freier Stab betrachtet werden. Dementsprechend wird hier die grösste Spannung etwa in der Mitte des Schaftes als dem Scheitelpunkt des einfachen Krümmungsbogens zu suchen sein.

Diesen theoretischen Erwägungen entsprechen endlich auch die Verhältnisse der Praxis. Messerer[1]) fand bei seinen Untersuchungen über die Elasticität und Festigkeit der menschlichen Knochen zwei Prädilektionsstellen für indirekte Frakturen am Oberschenkel: eine am Schaft etwa der Mitte der Diaphyse entsprechend und eine am Schenkelhals. An letzterer Stelle scheint überdies noch die grössere Neigung zum Brechen vorhanden zu sein; unter 13 Versuchen beobachtete Messerer 9 Collumfrakturen und nur 4 Schaftbrüche. Die Brüche am Schenkelhals entstehen in Uebereinstimmung mit Obigem in der Regel durch Biegungsbeanspruchung in der horizontalen Ebene, durch Fall auf die Trochanteren; die Schaftbrüche dagegen meist durch Beanspruchung in der sagittalen Ebene, durch Fall auf die Füsse. Der Riss im Knochen entsteht dabei zuerst an der konkaven Vorderfläche des Femur.

1) Messerer, Ueber Elasticität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart 1880.

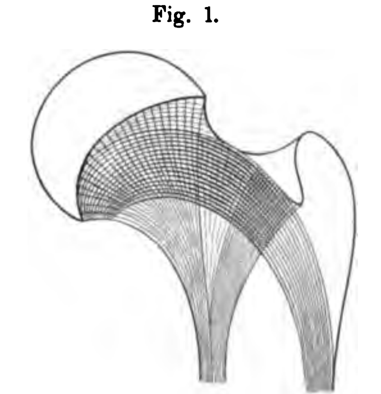
Wenn wir so die Heranziehung der Kranentheorie ablehnen. so können wir zur weiteren Betrachtung die Diaphyse des Oberschenkels völlig ausser Acht lassen und uns mit dem Schenkelhals allein bezw. im Verein mit seiner Ansatzstelle am Schafte beschäftigen. Dies genügt auch, wie ich im Folgenden zu beweisen versuchen werde. hinlänglich zur Darstellung und Erklärung der Architektonik bezw. der statischen Beanspruchung. Die durch ein kompliciertes Struktursystem vom Schenkelhalskopf auf die Ansatzstelle des Halses, also das obere Diaphysenende übertragene Kraftwirkung macht sich von hier ab in der Hauptsache nur mehr als Druck geltend und entbehrt somit für die vorliegende Frage weiteren Interesses.

Die für unsere Ausführungen in Betracht kommende Partie stellt einen annähernd horizontalen Stab dar, dessen eines Ende frei ist, während das andere in die Diaphyse des Femur. die als ein feststehender Pfeiler anzusehen ist, seitlich festgerammt ist. An dem freien Ende wirkt eine in der Senkrechten ansetzende Kraft (das Körpergewicht). Diese übt auf den Schenkelkopf einen Druck aus und sucht den Schenkelhals abzubiegen. Um dieser Kraft entgegenzuwirken, ist im Schenkelhals die bekannte Anordnung von Bälkchensystemen getroffen, die genau den Kraftlinien der durch die Beanspruchung hervorgerufenen Zug- und Druckspannung entsprechen. Die anatomische Struktur wird dementsprechend in zwei geordnete Systeme zerlegt, die von allen Autoren bisher als Zug- und Druckbogen gedeutet werden. Ausserdem müssten wir eigentlich noch die Schubwirkungen in Berücksichtigung ziehen. Ihre Angriffspunkte schlechthin als die Stellen der Druckentlastung zu bezeichnen, wie dies Wolff thut, kann ich nicht für berechtigt halten. Ich glaube aber, dass die Schubspannungen im Vergleich zu den Zug- und Druckspannungen eine verhältnismässig untergeordnete Rolle spielen, sodass wir dieselben im Interesse einer klaren Darstellung ohne Bedenken vernachlässigen dürfen.

Wenn wir im Folgenden, wie dies bei solchen Fragen unerlässlich ist, die Verhältnisse soweit als thunlich schematisieren, so glaube ich die Untersuchung noch dadurch vereinfachen zu dürfen. dass ich die von Knorpelsubstanz überzogene Kopfkappe unberücksichtigt lasse und annehme, die Kraft wirke direkt auf die Epiphysenlinie, als das freie Ende des gegebenen Stabes. Die Epiphyse hat lediglich die Funktion eines Puffers, der die Kraft ohne Aenderung ihrer Richtung und ihres Effektes vermittelt. Nach

diesen Voraussetzungen mögen die beiden Spannungssysteme eine kurze Beschreibung finden. Die Zugbälkchen verlaufen von der konvexen Seite (der Trochanterseite) im Bogen bis zu ihrem höchsten Punkt am oberen Rande des Schenkelhalses, um sich dann zu senken und am vorderen Ende der konkaven Schenkelhalsfläche zu enden. Diese Seite stellt die Zugzone dar. In ihrem vorderen Ende verlaufen die Bälkchen nahezu parallel mit der Epiphysenlinie, die somit meines Erachtens mit vollem Rechte von Sudeck gewissermassen als ein Teil des Zugbogens aufgefasst wird. Die hiegegen erhobenen Bedenken Bähr's vermag ich nicht zu teilen. Der Druckbogen zieht, fächerförmig sich ausbreitend, von der konkaven Seite des Schenkelhalses, an dessen Ansatzstelle seinen Ausgang nehmend, nach der Konvexität desselben und stellt die Druckzone dar. An derselben können wir zwei Abteilungen deutlich unterscheiden. Eine Gruppe von Bälkchen erstreckt sich gegen das durch die Epiphysenlinie begrenzte vordere Ende des Schenkelhalses, die zweite Gruppe zieht nach dem an den Trochanter major angrenzenden Teil des Halses. Zwischen diesen beiden Anordnungen liegt ein deutlich erkennbarer Zwischenraum, der sehr lückenhaft mit oft nur angedeuteten zarten Bälkchen ausgefüllt ist, die dem Fasersystem der Druckzone im Allgemeinen entsprechen. Dieselben sind, wie wir später sehen werden von einiger Wichtigkeit für die Umformung der Architektur (Fig. 1).

Fig. 1.



Auf diesem Bälkchensystem ruht nun die Last des Körpergewichts. Dieselbe greift in senkrechter Richtung an und zwar ausschliesslich auf dem von aussen oben nach innen unten abgeschrägten freien Ende des Schenkelhalses bezw. wie aus obigem folgt, auf der ganzen Länge der Epiphysenlinie. Die Gewalt äussert sich in dem Bestreben, den Schenkelhals gleichzeitig abzubiegen und zusammenzudrücken, letzteres allerdings in geringerem Grade[1]). Was

1) Die Ausdrucksweise Sudeck's, wonach „der Zugbogen zu verhindern habe, dass der Kopf und der Trochanter major auseinander gezerrt werden", ist wohl nicht ganz exakt. Mit dem Kopf hat selbstverständlich der Zugbogen ebensowenig zu thun, wie mit dem Trochanter. Beide bilden nur Zwischenlager, die Zug- oder Druckkräfte vermitteln.

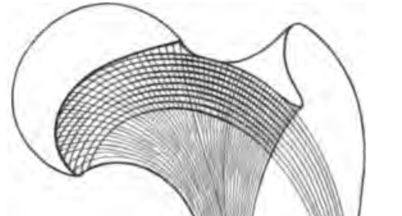
wird nun der Effekt sein? Ein Blick auf Fig. 2 zeigt, dass einerseits der Zugbogen gedehnt wird, sein Krümmungsradius wird grösser, seine Länge nimmt zu; der Druckbogen andererseits wird zusammengepresst, seine Länge nimmt ab. Nehmen wir nun die allgemeinen Gesetze der Mechanik zu Hilfe, so ergiebt sich Folgendes. Die einzelnen Moleküle des Zugbogens werden auseinandergezogen, dadurch wird die ihnen innewohnende gegenseitige Anziehungskraft eine grössere, es kommt zu einer gewaltigeren Erschütterung der einzelnen Moleküle. Im Druckbogen wird ebenfalls eine solche stärkere Erschütterung stattfinden durch entgegengesetzte Molekularbewegung, die einzelnen Moleküle werden zusammengedrückt, ihre Abstossungskraft wächst. Weiter ergiebt sich, dass die Beanspruchung pro Flächeneinheit am Zugbogen eine grössere sein muss, als am Druckbogen. Ein ganz alltägliches Beispiel zeigt uns die Richtigkeit dieser Behauptung. Versuchen wir einen Stab zu brechen, so reisst er zunächst an seiner Konvexität (Zugzone) auseinander, während die Druckseite längere Zeit intakt bleibt. Die Maximalspannung am Zugbogen besteht naturgemäss auf seiner Höhe, also an der Stelle, wo seine Faserzüge an die obere Corticalis des Schenkelhalses herantreten. Hier finden wir auch in der That schon in der Norm eine leichte Verstärkung der Bälkchen. Die über das Niveau der Corticalis vorspringende „Sudeck'sche Verstärkungsleiste" möchte ich allerdings nicht in diesem Sinne aufgefasst wissen. Sie dient wie Merkel-Göttingen betont, lediglich als Ansatz für sehr kräftige aus der Gelenkkapsel stammende Faserzüge.

Wir kommen also im obigen zu wesentlich anderen Resultaten, als sie Wolff mit seiner Kranentheorie aufgestellt hat. Nach ihm hätten wir an der Stelle unserer maximalen Spannung nur eine recht geringfügige Kraft zu erwarten. Sudeck, der die Maximalspannung gleich uns auf der Höhe des Zugbogens annimmt, macht sich als auf dem Boden der Kranentheorie stehend, dadurch eines nicht zu beseitigenden Widerspruches schuldig.

Die durch die Kraft in dem belasteten Schenkelhals ausgelösten Spannungen stellen den Widerstand dar, den der Schenkelhals auf Zerbrechen und Zerdrücken entgegensetzt. Wir können ihn als zusammengesetzte Zug- und Druckfestigkeit bezeichnen, wobei die erstere nach dem oben Ausgeführten überwiegt. So lange nun diese Festigkeit mit der Belastung im richtigen Verhältnis steht, können wir die statischen Verhältnisse als normal be-

zeichnen, es wird sich keine wesentliche Aenderung in den Zug- und Druckspannungen ergeben. Wird jedoch aus irgend welchen Umständen die Kraft der Belastung grösser als die ihr entgegenwirkende Festigkeit des Knochens, so ändert sich das Bild. Die Gewalt wird den Schenkelhals abzubiegen vermögen, das freie Ende desselben rückt nach abwärts. Im Innern äussern sich diese Wirkungen als vermehrte Spannungen und zwar besonders in einer immer stärkeren Inanspruchnahme des Zugbogens. Die Moleküle desselben werden mehr und mehr auseinandergezerrt, die Beanspruchung pro Flächeneinheit wird noch um ein gut Teil grösser als im Druckbogen. Soweit scheint die ganze Frage ziemlich klar und einfach. Hier aber beginnen ernstliche Schwierigkeiten, auf die Bähr zuerst aufmerksam gemacht hat. Sie liegen in der Vereinigung der bisher gefundenen Thatsachen mit dem heute fast allgemein anerkannten Wolff'schen Transformationsgesetz: Wo vermehrter Zug oder Druck ist, findet vermehrte Anbildung von Knochensubstanz statt. Bähr sagt nun: „Mit dem Herabsinken des Schenkelhalses nimmt die Zugbeanspruchung zu ... Die mathematische Konsequenz wäre die Hypertrophie des Zugbogens. Wir finden aber das Gegenteil: Der Zugbogen atrophiert, der Druckbogen hypertrophiert". In der That sehen wir bei den Schenkelhalsverbiegungen im Sinne der Coxa vara, dass die Druckbälkchen an Masse und Ausdehnung erheblich zunehmen, während die Zugbälkchen schwächer werden, weitmaschiger stehen und auch an Ausdehnung einbüssen.

Fig. 2.



In meinem Präparat sah ich, wie die in dem Zwischenraum zwischen den beiden oben beschriebenen Gruppen der Druckfasern befindlichen meist nur angedeuteten Bälkchen hypertrophieren und den ganzen Spalt ausfüllen (Fig. 2). Auch an der Corticalis der Druckzone entsprechend dem unteren konkaven Rand des Schenkelhalses und seiner Ansatzstelle erkennen wir eine deutliche Volumzunahme. Diese Thatsache lässt sich mit der bisherigen Deutung der mechanischen Verhältnisse anscheinend nicht in Einklang bringen. Bähr giebt diesem Widerspruch Ausdruck in folgender These: „Mit unzweideutiger Logik sind hier nur zwei Schlüsse möglich: entweder das Transformationsgesetz ist in der

Wolff'schen Fassung unrichtig, oder die Auffassung der Architektur des koxalen Femurendes ist unhaltbar". Dieser Widerspruch ist jedoch meines Erachtens nur ein scheinbarer; ich halte es für wohl möglich, die beiden Thatsachen zu vereinigen.

Betrachten wir, um der Lösung des Zwiespaltes näher zu kommen, zunächst das Transformationsgesetz. Was ist die innere Ursache der Knochenumbildung, bezw. der Hypertrophie im Gefolge der Druckspannung und der Atrophie im Gefolge der Druckentlastung? Wolff sagt in seinen Ausführungen wiederholt: „Bei der Regeneration des Knochengewebes und der übrigen Gewebe ist die Funktion das einzig und allein formbildende Element". Er geht dabei so weit, dass er die Deformitäten selbst überhaupt nicht als krankhafte Bildungen im Sinne der früheren Autoren gelten lässt. Nur die abgeänderte Inanspruchnahme und damit die abgeänderte mechanische Funktion sei bei den Deformitäten krankhaft. Dieses von Roux sogenannte „Prinzip der trophischen Wirkung des funktionellen Reizes" präzisiert Roux selbst näher in seiner Besprechung der Wolff'schen Monographie in folgender Weise: „In der Substanzlage, die am stärksten gedrückt oder gedehnt wird, findet die stärkste molekulare Spannung statt", wodurch nach seiner Annahme „die anliegenden Osteoblasten und vielleicht auch die Tela ossea selber zu weiterer bildender Thätigkeit angeregt werden". Es ist also der funktionelle Reiz gleichwertig der molekularen Spannung bezw. der Kohäsionskraft der einzelnen Moleküle. Der Grad der durch die gleichmässige Anziehung und Auseinanderzerrung derselben bedingten Erschütterungen ist das Wesentliche für die Anbildung der Knochensubstanz. Man könnte infolgedessen vielleicht noch genauer von dem Prinzip der trophischen Wirkung des vermehrten funktionellen Reizes reden. Uebertragen wir dieses Gesetz auf das System des Zugbogens. Die einzelnen Moleküle werden auseinandergezerrt, es tritt eine vermehrte Spannung ein, die Moleküle suchen durch gegenseitige Anziehung in ihre frühere Lage zurückzukehren. Wir nennen diesen Zustand Elastizität. Bei zunehmender Belastung wächst die Spannung, und wir sehen als die Folge der vermehrten Inanspruchnahme beim Erwachsenen normalerweise jene oben erwähnte mässige Verstärkung des Zugbogens auf seiner Höhe. Wird nun die Belastung immer grösser und grösser, so muss ein Zeitpunkt kommen, wo die einzelnen Moleküle nicht mehr in ihre frühere Lage zurückkehren können; sie haben die Fähigkeit ihrer voll-

kommenen Wiederherstellung verloren, die Elastizitätsgrenze ist überschritten. In der Technik wird die eben noch zulässige Belastung für die Elastizitätsgrenze der „Tragmodul“ genannt. Wenn also der Tragmodul für das Gewicht zu klein ist, dann findet theoretisch keine molekuläre Spannung mehr statt, die molekuläre Erschütterung unterbleibt. Dieses Gesetz gilt in gleicher Weise für die Ueberlastung durch Zug wie durch Druck. Wenn aber diese Erschütterungen das Wesentliche für die Hypertrophie des Knochens darstellen, so ist es klar, dass unter den genannten Umständen eine weitere Anbildung von Knochengewebe jetzt nicht mehr stattfindet. Der Verlust der elastischen Kraft geht natürlich nicht mit einem Mal vor sich, sondern allmählich unter zunehmender Beanspruchung, immerhin aber doch so rasch, dass der Organismus nicht die Zeit hat, durch vorgängige Knochenanbildung seinen Tragmodul zur Genüge zu erhöhen. Mit der zunächst sich steigernden, dann aber mehr und mehr nachlassenden Spannkraft des Zugbogens geht selbstredend von Anbeginn an eine wachsende Beanspruchung des Druckbogens einher. Dieser ist aber infolge der vorangehenden geringeren Inanspruchnahme noch hinlänglich im Stande, die Mehrarbeit zu leisten. Sein Tragmodul ist noch nicht erreicht und bis derselbe erreicht ist, hat er vollauf Zeit, durch Hypertrophie dem Zerdrücktwerden vorzubeugen. So sehen wir in der That diesen Hypothesen entsprechend, mit der nach stärkster Belastung allmählich vor sich gehenden Ausschaltung des Zugbogens aus dem Kraftsystem eine sekundäre Atrophie desselben, während die synchron, aber langsamer zunehmende Beanspruchung des Druckbogens eine Hypertrophie desselben auslöst. Die Natur vollzieht dasselbe, was wir in der Technik machen, wenn z. B. ein Gewölbe sich zu senken droht. Wir stützen es durch Balken, welche in der Richtung der Kraftlinien des Druckes untergeschoben werden. Eine Andeutung dieser rein mechanisch zu erklärenden Theorie finde ich bei Lorenz[1]) in den Worten: „Der primären Hypertrophie nach einseitiger Beanspruchung sind in der erschöpfbaren Reaktionsfähigkeit der Natur schliesslich Grenzen gesetzt. — Bei Ueberschreitung der Belastungsgrösse über ein gewisses Mass hinaus vermag diese Reaktionsfähigkeit dem extremen Reiz nicht mehr zu entsprechen.“ Dieser Autor hat meines Erachtens die Verhältnisse richtig em-

---

1) Lorenz, Die Entstehung der Knochendeformitäten. Wien. med. Wochenschr. 1893. S. 218.

pfunden, wenn er auch eine eingehendere Begründung dafür schuldig geblieben ist.

Die Reaktion des Knochengewebes auf vermehrte funktionelle Reize ist im allgemeinen eine ziemlich langsame, woraus sich leicht das völlige Insufficientwerden des Zugbogens erklärt. Würde der Knochen auf jede statische Abänderung hin sofort sich umformen, so würde ein ewiger Wechsel die Folge sein, unter dem sich stabile Verhältnisse nie entwickeln könnten; ja die Knochen würden kaum im Stande sein, den jeweiligen Anforderungen genügend gerecht zu werden. Ich vermag keinen klassischeren Zeugen beizubringen, als die von Wolff selbst anerkannte Autorität von Roux: „Es ist entschieden besser, dass der Knochen auch bei längerer partieller Unthätigkeit noch den früherer Thätigkeit angepassten Bau behält und dass er somit nicht bloss einer einzigen jeweiligen Funktionsweise und Grösse, sondern einer ganzen Reihe solcher sich wiederholenden Funktionen genügt“.

Unter diesen Voraussetzungen sind wir meines Erachtens im Stande, den oben aufgeworfenen Zwiespalt, der nach Bähr's Ansicht nicht auszugleichen ist, zu beseitigen. Auch Bähr's Frage, die wohl eben diesem Widerspruch entsprungen ist, warum es überhaupt der Zugbogen sein soll, der insufficient werde, und nicht auch der Druckbogen, können wir damit leicht beantworten. Eigentlich wird sie von Bähr selbst schon erledigt, wenn er am Schluss seiner Arbeit hervorbebt, dass der Druckbogen hypertrophisch wird; derselbe tritt eben vikariierend für den insufficient gewordenen Zugbogen ein und erlangt gerade eine Erhöhung seiner Leistungsfähigkeit.

Bisher haben wir uns nur mit den Verschiebungen in der frontalen Ebene beschäftigt. Nun wissen wir aber, dass bei der Coxa vara nicht nur eine Verkrümmung in der Richtung von oben nach unten, sondern auch in der Richtung von vorn nach hinten zu Stande kommt. In dieser Richtung wird der Schenkelhals beansprucht durch den Zug der gewaltigen Muskelmassen, die am Trochanter major ansetzen. Die Kraftwirkung wird damit wesentlich komplicierter. Die statische Beanspruchung erleidet nicht mehr bloss in einer Ebene eine Abänderung. Der Schenkelhals wird ausser auf Druck und Zug infolge der verschiedenen Kraftebenen auch auf Torsion beansprucht. Die am freien Ende angreifende Kraft wirkt in der senkrechten Ebene, die am trochanteren Ende zur Geltung kommende Kraft wirkt in der wagrechten Ebene. Bei statischen Verschiebungen sind die entsprechenden Muskelgruppen, die schon

für gewöhnlich das trochantere Ende nach hinten zu ziehen suchen, in erhöhtem Masse beteiligt. Ein Ausdruck dafür sind die dabei auftretenden oft sehr schmerzhaften Kontrakturen (analog dem entzündlichen Plattfuss).

Der Muskelzug trägt also seinerseits zu einer Vermehrung der Deformität bei. Auch für diese Umformung ist im Schenkelhals durch besondere Strukturverhältnisse vorgesorgt. Sudeck hat ein Faserbündel nachgewiesen, das an der vorderen Schenkelhalsseite beginnend in einem nach vorn oben konvexen Bogen verlaufend den Schenkelhals durchquert, um an der hinteren Seite etwas unterhalb des kleinen Trochanters zu enden. Durch diesen schrägen Verlauf wird gleichzeitig der Beanspruchung auf Zug und auf Torsion ein Widerstand entgegengesetzt. Wird dieses Gefüge insufficient, so resultiert eine Deformierung in der horizontalen Ebene.

Alle diese Ausführungen treffen natürlich nur für die echte statische Coxa vara adolescentium zu. Für die sogenannte traumatische Coxa vara ergeben sich wesentlich andere Verhältnisse. Am nächsten werden die traumatisch bedingten Umformungen den rein statischen kommen bei Frakturen des Schenkelhalses selbst; im Grunde genommen, ist ja auch hier die Deformität nur eine Folge der abgeänderten Funktion. Etwas ganz anderes aber ist es um die traumatischen Epiphysenlösungen mit Verschiebung der Kopfkappe. Hier wird die Belastung des Schenkelhalses in keiner Weise verändert. Der Neigungswinkel zwischen Achse des Femurschaftes und Achse des Schenkelhalses bleibt der gleiche. Es ist also eigentlich für diese Fälle die Bezeichnung der Coxa vara keine korrekte, denn es handelt sich nicht um eine Verbiegung des Schenkelhalses.

Unsere Erörterungen gestatten uns endlich auch einen Ausblick auf die Aetiologie der Schenkelhalsverbiegung. Wir haben gesehen, dass es unter physiologischen Umständen einen Tragmodul giebt, der normaler Belastung genügt. Derselbe wird in der Norm je nach dem Lebensalter ein verschiedener sein. Kommt es zur Verbiegung des Halses, so ist dies ein Ausdruck dafür, dass der Tragmodul nicht im richtigen Verhältnis zur Beanspruchung steht. Die Ursache hiefür kann eine zweifache sein: Entweder die Belastung wird eine zu excessive, oder der Elastizitätsmodul des Baumaterials, von dem selbstverständlich der Tragmodul abhängt, ist ein zu geringer. Wir können daraus zwei ätiologische Faktoren ableiten, die in ähnlicher Form schon Sudeck aufgestellt hat: 1) die Beanspruchung des Schenkelhalses ist bei normaler Knochenfestigkeit

eine abnorm hohe, 2) die Knochenfestigkeit ist bei normaler Beanspruchung eine abnorm geringe.

Dem entsprechen auch die klinischen Erfahrungen. Wir sehen die Coxa vara einmal bei pathologischer Knochenbeschaffenheit im Anschluss an Tuberkulose, Ostitis fibrosa, Osteomyelitis, Osteomalacie u. s. w. Zum anderen ist sie die Folge einer über das physiologische Mass hinausgehenden Belastung bei sonst gesunden Individuen, besonders in der Pubertätszeit. Junge Menschen, die eben aus der Schule gekommen sind, erleiden eine Beanspruchung ihres Knochensystems, welcher dasselbe erst im erwachsenen völlig ausgebildeten Zustand gerecht zu werden vermag.

XVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ZÜRICH.

DIREKTOR: PROF. DR. KRÖNLEIN.

Kryoskopische Resultate der Züricher chirurgischen Klinik.

Von

Dr. **Hans Fenner,**

gew. chirurg. Hausarzt am German Hospital London.

Trotz der bald ins Ungemessene angewachsenen Litteratur und der vielfachen und ausgiebigen Diskussionen auf Kongressen stehen sich die Ansichten der Gelehrten über die Verwertbarkeit der Kryoskopie für klinische Zwecke nach wie vor schroff gegenüber: Den einen liefert die „Gefrierpunktmethode“ zuverlässige Beweise einer bestehenden Nierensufficienz oder Niereninsufficienz; andere wiederum halten das Verfahren nicht nur für vollständig entbehrlich, sondern wegen der Konsequenzen für geradezu gefährlich und glauben, nicht genug davon abraten zu können.

Dem unparteiischen Beobachter muss dabei auffallen, dass die g l e i c h e Methode bei g l e i c h angewandter Technik am einen Ort ausnahmslos sich als zuverlässig erweisen konnte, während sie am anderen sozusagen nur irreführende Werte ergab.

Es muss zugegeben werden, dass die Freunde des kryoskopischen Verfahrens im Gegensatz zu früher zur Zeit ihren Gegnern gegenüber einen schweren Stand haben. Es wäre jedoch zu bedauern, wenn eine theoretisch so gut begründete Methode jetzt

schon als abgethan betrachtet und nach dem Vorschlage Rovsing's überhaupt nicht mehr weiter angewendet würde.

Die nachfolgende Abhandlung ist keineswegs zur Ehrenrettung der Kryoskopie geschrieben worden; sie ist einfach eine Zusammenstellung der sämtlichen Gefrierpunktswerte, die auf der Züricher Klinik während der letzten Jahre bei Nierenaffektionen erhalten wurden, und soll uns lediglich zeigen, ob unsere eigenen bisherigen Erfahrungen uns zur weiteren Anwendung der Methode ermuntern oder nicht.

Bevor ich näher auf die Fälle eingehe, sei die Methodik noch mit einigen Worten erwähnt. Alle Forscher fordern als conditio sine qua non, dass bei der kryoskopischen Untersuchung genau wie bei jedem andern physikalischen Experiment alle die Bedingungen erfüllt seien, welche die Physik unbedingt verlangt, und dass man die möglichen Fehlerquellen kenne.

Wir benutzten stets ein altes, erstklassiges Beckmann'sches Thermometer mit nicht fixem Nullpunkte für destilliertes Wasser. Ich setze den Apparat als bekannt voraus und beschränke mich darauf, noch einige Bemerkungen über die richtige Handhabung des Apparates hier anzubringen:

Die Temperatur der Kältemischung soll nicht mehr wie 2° C. unter dem Gefrierpunkte der zu untersuchenden Flüssigkeit liegen, da bei starker Unterkühlung die Gefrierpunktserniedrigung zu tief ausfällt. Eine Unterkühlung lässt sich dann durch das bekannte Impfverfahren leicht verhüten.

Das am unteren Ende des Thermometers befindliche Hauptreservoir muss ganz in die zu gefrierende Flüssigkeit eingetaucht sein, darf jedoch den Boden des sog. Probierrohres nicht berühren. Die Bewegung des Rührers muss eine möglichst gleichmässige und ruhige sein.

Der Gefrierpunkt des destillierten Wassers wurde am Anfang und Ende einer jeden Untersuchung bestimmt. Den Rat Hamburger's, den Stand der Quecksilbersäule durch Gefrieren einer 1% NaCl-Lösung zu bestimmen, befolgten wir allerdings nicht; denn auch der Wert für „δ-NaCl“ ist bei den Autoren verschieden.

Das Blut gewannen wir ausschliesslich durch Punktion der Vena mediana, indem wir derselben ca. 20 ccm mittelst einer sterilisierten, getrockneten Kanüle bei anfänglicher Stauung des Blutes durch elastische Kompression des Oberarmes entnahmen. Wir benutzten ferner ohne Ausnahme defibriniertes Blut:

Sofort nach der Blutentnahme wurde das Blut defibriniert, abgekühlt und die kryoskopische Untersuchung unmittelbar angeschlossen. Dieses Verfahren hat sich bei uns vollständig bewährt. Wenn auch nicht zu leugnen ist, dass eine Steigerung der Kohlensäuremenge im Blut δ um 0,01—0,02 ° C. erhöhen kann, so genügt nach unseren Erfahrungen tüchtiges Defibrinieren, um einen eventuell vermehrten CO_2-Gehalt durch eine entsprechende Menge Sauerstoff zu ersetzen, ohne dass, wie v. Koranyi es wünscht, eine Durchleitung von Sauerstoff durch das Blut notwendig wäre.

Im Ganzen fand ich bei 47 Fällen, die sich auf die Jahre 1902 bis Ende 1906 verteilen, Angaben über Gefrierpunktsbestimmungen.

Davon waren:

Nierentuberkulosen	31
Nierentuberkulose + Hydronephrose	1
Hydronephrose	1
Nephrolithiasis + Hydronephrose	1
Pyelit., Pyonephrosen	4
Nephritis	1
Nephritis + Nierenfistel	1
Amyloidnieren	1
Nierentumoren	5
Bauchfelltuberkulose	1
Total der Fälle:	47.

Die untersuchten Faktoren waren Gefrierpunkt des Blutes [δ] und des Urines [Δ], die Tagesmenge des Urins, sein spezifisches Gewicht. In einigen Fällen war es aus äusseren Gründen nicht möglich, den Gefrierpunkt des Urines zu bestimmen, in 2 Fällen konnte nur derjenige des Harnes bestimmt werden.

In 29 Fällen konnte ich den Valenzwert [$\Delta \times$ Urinmenge], das Kochsalzäquivalent a $= \left[\frac{\Delta \times \text{Urinmenge}}{61,3}\right]$, die Molenzahl $\left[\frac{\text{Valenzwert}}{1,85 \times 1000}\right]$ und den Quotienten $\frac{\Delta}{\text{spez. Gew.}}$ berechnen.

Bei 24 Patienten bestimmte ich die „Diurèse moléculaire totale" nach Claude und Balthazard $\left[\frac{\Delta.\ V.}{P.}\right]$. 22 mal fand ich ferner Angaben über die tägliche Harnstoffmenge.

Operiert wurde in 41 Fällen; abgelehnt wurde die Operation 3 mal.

Die Operationen verteilen sich wie folgt:

Nephrektomien	35
Nephrotomien	3
Nephrostomie	1
Probelaparotomie	1
Fisteloperation	1

Von den Operierten starben 5; die Gesamtmortalität beträgt demnach 12%, oder wenn wir Fall XL [Probelaparotomie bei Bauchfelltuberkulose] abrechnen, im Ganzen 10%.

Es starben davon infolge Niereninsufficienz (Urämie) 2 Patienten, an anderweitigen Komplikationen 3.

I. Kryoskopie des Blutes.

Auf der Klinik wurde von Anfang an das grösste Gewicht auf die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes gelegt. So erklärt es sich denn auch, dass wir über δ in 45 von 47 Fällen Auskunft wissen. während der Gefrierpunktserniedrigung des Harnes resp. der getrennten Harne erst in letzter Zeit wieder vermehrtes Interesse entgegengebracht wurde. Bei dem Serum liegt anerkanntermassen der Hauptwert der kryoskopischen Methode in der absoluten Grösse des Serumgefrierpunktes selbst; Formeln wie z. B. „Δ—δ" spielen hier nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Kümmell und Rumpel stellten vor einigen Jahren folgende Lehrsätze auf:

1. Bei intakten Nieren ist die molekulare Koncentration des Blutes — dank der prompten Nierenregulierung — eine konstante: sie entspricht einem Gefrierpunkt von — 0,56.

2. Bei doppelseitiger Nierenerkrankung tritt eine Erhöhung der Blutkoncentration ein.

3. Einseitige Nierenerkrankung bedingt keine Störung der Gesamtfunktion, welche die Erhöhung der molekularen Blutkoncentration zum Ausdruck bringt[1]).

Beide gingen aber noch weiter und behaupteten umgekehrt:

Eine Depression von δ niedriger als 0,59° spricht für doppelseitige Affektion.

Bei normaler molekularer Koncentration des Blutes dagegen besteht keine allgemeine Funktionsstörung, die sich in der grossen Mehrzahl der Fälle mit einer doppelseitigen Nierenerkrankung deckt.

Die praktischen Indikationen daraus lauten:

1) Diese Beiträge Bd. 37. H. 3. 1903.

a) Bei bestehender funktioneller Niereninsufficienz, die durch Erhöhung der molekularen Koncentration des Blutes nachgewiesen wird, ist die Exstirpation einer Niere nicht ratsam, da die zurückbleibende Niere in diesem Falle ebenfalls nicht funktionell intakt ist.

b) Bei normalem Gefrierpunkt kann die erkrankte Niere — wenn nötig — ohne Gefahr einer Kompensationsstörung ganz entfernt werden.

Da diese Folgerungen, wenn sie richtig sind, für den Chirurgen von sehr grosser und ausschlaggebender Bedeutung wären, wollen wir im Folgenden einmal sehen, was uns die Resultate der zürcherischen chirurgischen Klinik hierüber lehren. Ich teile dabei die Fälle wie A. Kock in zwei Gruppen ein: Die eine wird von den Fällen gebildet, bei denen δ niedriger als — 0,60° C. ist; die andere setzt sich zusammen aus den Fällen mit δ höher als — 0,60. Die erste Kategorie umfasst im Sinne Kümmell's und Rumpel's die inoperablen Fälle, die zweite die operablen.

a) Fälle mit δ niedriger als — 0,60°.

1. Fall II. St. K., 26j. Mann. — Tuberculosis renis utriusque.

Seit 1898 Schmerzen in der rechten Nierengegend, später auch in der linken; schleimig-eitriger Urin, öfters blutig gefärbt.

Aufgen. 17. VI. 02. Beide Nieren vergrössert, palpabel, mit unregelmässiger Oberfläche. Tägliche Harnmenge 2800 cm³. Urin enthält ½ ‰ Eiweiss; mikroskopisch: Eiterkörperchen und sehr spärliche Nierenepithelien. Befund auf Tuberkelbacillen positiv. — Specifisches Gewicht 1007; Valenzwert 2100; Kochsalzäquivalent a = 34,256; Molenzahl 1,135; totale Molekulardiurese 4039; $\frac{\Delta}{\text{spec. Gew.}} = 0{,}745$. Gefrierpunkt des Urins = — 0,75; Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,75 und 0,61. Körpergewicht 52 kg.

Cystoskopischer Befund: Blase in grosser Ausdehnung flach ulcerös verändert mit vielen kleinen fettigen Belägen. — Rechter Ureter mündet in Form einer unregelmässigen, zackigen Spalte, die fast beständig eitrige Fetzen austreten lässt, aber ohne jegliche Propulsion. — Linke Uretermündung hämorrhagisch rot verfärbt, lässt ebenfalls trüben Harn austreten.

Ausserordentlich auffallend ist bei den ausgedehnten Processen der relativ gute Zustand des Allgemeinbefindens. Dennoch wird in Anbetracht der übereinstimmenden Ergebnisse der Palpation, Kryoskopie und Cystoskopie auf eine operative Behandlung verzichtet. — Entlassung 27. VI. 02.

Pat. starb nach Mitteilungen des behandelnden Arztes am 1. I. 04 innert 24 Stunden unter den Erscheinungen einer „Nierenbeckenperforation“. Interessant ist, dass sich Pat. auch nach der Entlassung aus dem Spital subjektiv so ausserordentlich wohl fühlte, dass er längere Zeit überhaupt ohne ärztliche Behandlung blieb und sich sogar im Jahre 1903 verlobte. — Sektion verweigert.

2. Fall VII. B. J., 43j. Schneidermeister. — Hydronephrosis sinistra haemorrhagica, Tuberculosis renis et ureter. dextri cum stenos. ureter. dextr., Uraemia.

Pat. machte vor Jahren eine beiderseitige Hodentuberkulose durch; seit 1896 anfallsweise Schmerzen in der linken Nierengegend mit folgender Hämaturie.

Aufgen. 25. XI. 03. Totale Anurie. Urämie. Beim Katheterisieren erhält man 150 cm³ blutigen Urin, fast reines Blut. Spec. Gew. 1016; mikroskopisch nur rote Blutkörperchen, keine Cylinder. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -1,10$.

26. XI. 03. Exstirpation der Hydronephrose mit mächtigem perinephritischem Hämatom, Nephrectomia sin. Linke Niere vollständig degeneriert, sackartig, mit einem ganz dünnen Mantel von Nierenparenchym (Druckatrophie!). Nierenbecken mächtig dilatiert.

Die vollständige Anurie hält auch nach der Operation an, und unter den typischen Erscheinungen der Urämie tritt am 28. XI. 03 Exitus ein. — Die Sektion ergab das Vorhandensein einer weit vorgeschrittenen rechtsseitigen Nephrophthise mit käsiger Degeneration des Nierenbeckens; rechter Ureter ebenfalls käsig degeneriert und dessen untere Hälfte vollständig strikturiert.

3. Fall XLI. N. H., 34j. Handlanger. — Abscess. frigid. pelv. dextr.; Amyloidosis hepatis, lienis, renum. Urämie.

Wegen Psoasabscessen seit 1902 in Behandlung. Wiederaufnahme ins Kantonsspital 22. IV. 03. Ausgedehnte Senkungsabscesse beiderseits. Fortschreitende Beckencaries mit kontinuierlicher Fistelpyorhoe. Seit Oktober 04 beginnende allgemeine Amyloidosis hepatis, lienis, renum und des Darmtractus. Tägliche Diurese 3000—5000 cm³ bei spec. Gew. 1002. Kein Zucker, Spuren von Eiweiss; spärliches Sediment, enthaltend hyaline und granulierte Cylinder.

November 04: Unter Abnahme der Urinmengen (von 5000 auf 2000 cm³) bei gleichbleibendem niedrigen spec. Gew. (1002—1004) treten allmählich urämische Symptome auf: Erbrechen, epileptiforme Zuckungen und Krämpfe, beginnende Somnolenz, zunehmende Adynamie. — 10. XI. 04: Urinmenge während 24 Stunden 110 cm³, spec. Gew. 1002. Valenzwert 39,6; Kochsalzäquivalent $a = 0,646$; Molenzahl 0,021; totale Molekulardiurese 90; Δ/spec. Gew. 0,359. Gefrierpunkt des Urins $\Delta = -0,36$; Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,69$. Im Sedi-

ment enorm zahlreiche hyaline und granulierte Cylinder. — Körpergewicht 44 kg. — Unter zunehmendem urämischen Coma tritt am 11. XI. 04 Exitus ein.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige Senkungsabscesse im Ileopsoas; Amyloid der Nieren (Markgefässe und Glomeruli), der Leber und der Milz. Dilatation beider Ventrikel; miliare Tuberkel der Leber, Milz, Nieren. Pachymeningitis haemorrhag. interna; Caries der rechten Darmbeinschaufel. — Beide Nieren lederartig zäh, in starke schwartige, fibröse Kapsel eingehüllt.

4. Fall XV. W. H., 26 j. Bankangestellter. — Tuberculosis renis dextri, tuberculosis testis sin.

Aufnahme 27. VI. 04: Leichte Pyurie. Rechte, später linke Nierengegend druckempfindlich, kein palpabler Tumor. Keine urämischen Symptome. Diurese zwischen 2000 und 2500 cm³. Urin trüb, enthält ³/₄ ⁰/₀₀ Albumen, Tuberkelbacillen vorhanden.

Cystoskopie: Blase im Ganzen normal, rechter Harnleiter stark wulstig erhaben mit trichterförmiger Einziehung, arbeitet auch bei langer Beobachtung gar nicht, hie und da steigt ein Flöckchen aus ihm hervor. — Linker Harnleiter erscheint ebenfalls etwas infiltriert und in etwas geröteter Umgebung, arbeitet aber sehr lebhaft und gibt ganz klaren Urin von sich. Linke Niere scheint somit die Gesamtarbeit bereits annähernd übernommen zu haben.

Die zweimal getrennt vorgenommene kryoskopische Untersuchung des Blutes ergiebt für δ übereinstimmend = — 0,69. Die Operation wird deshalb vorläufig abgelehnt und Pat. nach Engelberg zur Kur geschickt. 8. VII. 04.

Wiedereintritt 29. VIII. 04: Im Grossen und Ganzen gleicher Status, Zunahme des Körpergewichts 8 Pfd. Diurese 1800, spec. Gew. 1012, Valenzwert 2124, Kochsalzäquivalent a = 34,649, Molenzahl 1,149, totale Molekulardiurese 2723, Δ/spec. Gew. 1,116. Gefrierpunkt des Urins Δ = — 1,18. Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,56. (Zweimal ausgeführt.)

3. IX. 04: Nephrectomia dextra. Niere ca. 3 mal vergrössert und durch kavernöse Nephrophthise stark verändert; an einigen Stellen bis kirschgrosse, mit eitrigem Urin gefüllte Cavernen; Nierenbecken erweitert, obere Ureterenmündung fehlt. Ein Teil des Nierenparenchyms bleibt am Stiel zurück.

Die tägliche Harnmenge schwankt post operationem zwischen 800 und 2000 cm³; Urin klar. Pat. reagiert auf den Eingriff mit hohem Fieber, dabei Kopfweh, Brechreiz, Mattigkeit; Wunde secerniert sehr stark, deutlich urinöses Sekret. Die lineäre Nephrektomienarbe erscheint allmählich ödematös durchtränkt und klafft am 30. IX. 04 ganz auf. Von da an bessert sich der Zustand allmählich unter Abnahme der Sekretion. Wunde per granulationem geheilt. In Heilung entlassen 9. II. 05.

5. Fall XXX. B. J., 19j. Commis. — Tuberculosis renis utriusque gravis.

Vor Jahren rechtsseitige Gonitis. Hämaturie zum ersten Male vor $1^1/_2$ Jahren, ein zweites Mal Ende Oktober 1905.

Aufnahme 1. XII. 05: Starke Hämaturie, besonders nachts. Keine subjektiven Beschwerden. Temp. 37,2. Puls 84. Tägliche Harnmenge 1800. Spec. Gew. 1016. Valenzwert 1296. Kochsalzäquivalent a = 21,142. Molenzahl 0,7000. Δ/spec. Gew. = 0,709. Gefrierpunkt des Urins Δ = — 0,72. Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,62. Harnstoff pro die 40,12 gr. Urin mikroskopisch: Sehr viele rote Blutkörperchen und Eiterzellen, einzelne Plattenepithelien. Keine Cylinder. Tuberkelbacillen in grosser Menge vorhanden.

Cystoskopie wegen der Blutungen erschwert. Um die rechte Ureterenmündung besteht ein Granulationswall. In der Gegend der linken Harnleitermündung sitzt ein lochartiges Geschwür in der Blasenschleimhaut: linke Uretermündung selbst nicht sichtbar.

Untersuchung mit dem Separator:

Linke Niere:	Rechte Niere:
30 ccm Urin	6 ccm Urin
hellgelb, etwas trübe	rötlich, trübe
Eiterkörperchen	Eiterkörperchen u. rote Blutkörperchen
Harnstoffmenge 1,56 %	2,83 %
zahlreiche Tuberkelbacillen.	zahlreiche Tuberkelbacillen.

Operation wegen beiderseitiger Nierenerkrankung abgelehnt. Erhält Helmitol 3,0 pro die. Entlassung 13. I. 06.

Die Blutgefrierpunkte schwanken in den hier wiedergegebenen fünf Krankengeschichten zwischen — 0,61° und — 1,10°. Will man, was die Funktion anbetrifft, Schlüsse aus diesen δ auf der Basis der oben aufgestellten Thesen Kümmell's und Rumpel's aufstellen, so würde das bedeuten, dass in allen fünf Fällen eine doppelseitige Nierenaffektion vorlag und dass eine allfällige Nephrektomie kontraindiciert war. Gehen wir die Fälle etwas näher durch, so sehen wir, dass in vier Fällen thatsächlich eine doppelseitige Erkrankung vorlag.

Im ersten Falle handelte es sich um eine doppelseitige Nierentuberkulose. Palpation, Cystoskopie und Kryoskopie ergaben vollständig denselben Befund. Auffallend blieb die relativ grosse Schwankung des Blutgefrierpunktes; denn δ betrug innerhalb kurzer Zeit das eine Mal — 0,75°, das andere Mal jedoch nur — 0,61°. Der Fall zeigt uns übrigens auch, dass ein δ, welches niedriger wie — 0,60° ist, nicht ohne Weiteres eine Nierenin-

sufficienz bedeutet; denn trotz der Schwere der Affektion funktionierten die Nieren genügend. Der Valenzwert betrug sogar 2100, was uns vielleicht das so ausserordentlich gute subjektive Befinden zu erklären vermag.

Der zweite Fall ist nach mehreren Richtungen hin interessant. Es handelt sich um einen Fall von totaler Anurie, der während der Nacht in einem deletären Zustande hereingebracht wurde. Urin als solcher war auch mit dem Katheter nicht erhältlich. Der Gefrierpunkt des Bluts sank bis auf — 1,10°. Die Cystoskopie konnte leider aus äusseren Gründen nicht mehr ausgeführt werden. Anamnese und Palpationsbefund wiesen auf eine Affektion der linken Niere hin. Da Pat. ohne sofortiges chirurgisches Eingreifen verloren schien, entschloss man sich, die linke Niere freizulegen. Man fand eine anscheinend vollständig degenerierte, hydronephrotische Niere und zögerte darum mit der Exstirpation nicht, obschon δ den abnorm niedrigen Stand von — 1,10 hatte. Exitus letalis am zweiten Tage post operationem unter den Erscheinungen der Urämie. Der Obduktionsbefund bestätigte, was δ uns vorher zu sagen schien: Es handelte sich in der That um eine doppelseitige Nierenerkrankung. Die tuberkulöse rechte Niere hatte offenbar ihre Funktion schon seit längerer Zeit eingestellt; die spärlichen Parenchymreste der linken Niere leisteten noch soviel sie konnten, bis durch den Druck der Hydronephrose und des umgebenden Hämatoms auch hier jede Arbeit unmöglich wurde.

Eine ausgedehnte Amyloidentartung der Eingeweide und ganz besonders der Nieren haben wir im dritten Falle vor uns. Wir werden auf diesen Fall zurückkommen bei der Betrachtung der kryoskopischen Resultate des Harnes. δ betrug unmittelbar vor dem Exitus, der unter den typischen Erscheinungen der Urämie eintrat, — 0,69, wies also deutlich auf eine doppelseitige Nierenerkrankung hin.

Der vierte von uns angeführte Fall erheischt eine besondere Betrachtung, da er zu den übrigen Fällen eine Ausnahme zu bilden scheint. $\delta = -0{,}69^0$ bedeutete nach Kümmell und Rumpel eine doppelseitige Affektion. Dass die rechte Niere krank war, stand ausser allem Zweifel. Für eine, wenn auch leichtere Erkrankung der linken Niere konnte schliesslich abgesehen von δ auch das zeitweise Auftreten von Schmerzen in der linken Nierengegend sprechen, ferner die vom Spezialisten diagnosticierte Veränderung am linken Ureter. Die Operation wurde deshalb vorläufig abge-

lehnt. Nach zweimonatlichem Kuraufenthalt betrug δ nur noch — 0,56°. Wenn Kümmell und Rumpel recht haben, so bedeutet diese „Besserung" von δ nichts anderes, als dass die eine Niere, in diesem Falle die linke, inzwischen ausgeheilt sei. Die Möglichkeit eines solchen Vorganges an einer kompensatorisch vergrösserten Niere wird ja von keiner Seite bestritten. Der Operationsbefund bewies denn auch, dass die linke Niere die Gesamtfunktion schon vorher übernommen haben musste.

Der postoperative Verlauf war ein schleppender. Oefters traten Kopfschmerzen und Brechreiz auf und schienen eine drohende Urämie anzuzeigen. Man ist versucht, daraus den Schluss zu ziehen. die früher kranke linke Niere sei eben den Anforderungen einer Narkose und einer Wundinfektion noch nicht vollständig gewachsen gewesen. Das würde jedoch mit anderen Worten bedeuten, dass selbst ein normaler Blutgefrierpunkt von — 0,56 eine Nierenexstirpation nicht ohne Weiteres zuliesse. Dies stünde im Widerspruch zu der weiter oben angeführten These Kümmell's und Rumpel's.

Man mag nicht mit Unrecht einwenden, dass die Harnmenge nach der Operation entschieden für eine sufficiente restierende Niere sprach. Kopfschmerzen und Brechreiz erscheinen in Anbetracht der akuten Wundinfektion auch bei genügender Nierenfunktion wohl erklärlich.

Der fünfte Fall zeigt uns wiederum eine doppelseitige Nierentuberkulose mit δ = — 0,62°. Kryoskopie, Cystoskopie und die Untersuchung der getrennt aufgefangenen Harne sprachen dafür.

Wir sehen also, dass in mindestens 80 % der Fälle. ja vielleicht sogar in 100 % δ uns richtig geleitet hatte; denn in vier Fällen erstreckte sich die Affektion zweifellos auf beide Nieren, im fünften Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit.

b) Fälle mit δ höher als — 0,60°.

1. Fall III. W. B., 18j. Mädchen. — Tuberculosis urogenitalis; Coxitis tuberculosa sinistra; Endocarditis; Pericarditis.

Seit Oktober 1901 blutiger Urin und Blasenbeschwerden. Aufgen. 13. XI. 02 wegen rechtsseitiger Nierentuberkulose. Diurese 1100 cm^3. Im Urin viele Eiterkörperchen, Blasen- und Nierenepithelien, spärliche granulierte und hyaline Cylinder. Entsprechender Gehalt an Albumen.

Tuberkelbacillen nicht nachweisbar. Spec. Gew. 1017, Valenzwert 1595, Kochsalzäquivalent a = 26,019, Molenzahl 0,863; totale Molekulardiurese 3798. Δ/spec. Gew. 1,426. Δ = — 1,45; δ = — 0,57. Harnstoff 33,0 gr. Körpergewicht 42 kg.

24. XI. 02 Nephrectomia dextra: Exstirpierte Niere sehr stark vergrössert; beim Aufschneiden des Präparates entleert sich viel Eiter. Pyramiden grösstenteils zerstört; in der schmalen Rinde noch zahlreiche käsige Herde. Pat. erholt sich rasch von der Operation. Urinmengen zwischen 500 und 1400 cm³. Harn meistens trübe und blutig, Tuberkelbacillen nicht nachweisbar. Harnstoff 21,0 gr pro die. Linke Niere erweist sich als vollständig sufficient.

6. II. 03 Resectio coxae sin.: Fortschreitende Tuberkulose. — Exitus am 9. IV. 03 infolge septischer Endo- und Pericarditis. Sektion: Rechter Ureter in seiner ganzen Länge stark verdickt, Harnblase infolge ulceröser Tuberkulose verdickt; linker Ureter frei. Linke Niere durch kompensatorische Hypertrophie bis auf das Doppelte des Normalen vergrössert. Hochgradige parenchymatöse Nephritis auf der Schnittfläche.

2. Fall IV. M. E., 39 j. Hausfrau. — Tuberculosis renis dextri; Cystitis tuberculosa.

Seit 1902 hartnäckige Blasenbeschwerden. Nach positiver Reaktion auf Tuberkulin Aufnahme ins Kantonsspital 27. IV. 03. Palpabler rechtsseitiger Nierentumor, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen. Diurese 1200 cm³. Valenzwert 1092, Kochsalzäquivalent a = 17,814, Molenzahl 0,590, totale Molekulardiurese 2844. Gefrierpunkt des Urins Δ = — 0,91. Tägliche Harnstoffmenge 4—11 gr. Urin trüb mit starkem eitrigen Sediment. Mikroskopisch: viele Leukocyten und Tuberkelbacillen. Gefrierpunkt dès Blutes δ = — 0,59; — 0,59. Körpergewicht 38,4 kg. — Das Katheterisieren des linken Ureters gelingt leicht; trotz längerem Liegenlassen werden nur 2 bis 3 cm³ Urin entleert, sodass die Kryoskopie der getrennten Harne nicht möglich ist. — Linke Nierengegend ab und zu etwas druckempfindlich; Urin der linken Niere etwas trübe, enthält mässig Leukocyten und ziemlich viele rote Blutkörperchen.

7. V. 03 Nephrectomia dextra: Starke Erweiterung des Nierenbeckens mit Höhlenbildungen in der Rinde. Rechter Ureter stark infiltriert, von einer dicken Schwarte eingehüllt, mit dem Peritoneum verwachsen. — Pat. übersteht den Eingriff ordentlich; keine urämischen Symptome. Urinmengen 500, allmählich bis 1500 cm³. Urin zeitweise hämorrhagisch (Cystitis!). 27. VIII. 03 gebessert in poliklinische Nachbehandlung entlassen.

12. II. 04 Kontrollbesuch: Hauptbeschwerden seit Entlassung brennende Schmerzen beim Urinieren, seit 2 Monaten dumpfdrückende Schmerzen in der linken Nierengegend. — Status: Gesunde Gesichtsfarbe, guter Ernährungszustand (Körpergewicht 46,5 kg); in der rechten Nierengegend

eine druckempfindliche Resistenz, die gegen die Blase hinzieht. Linke Nierengegend leicht druckempfindlich, nichts Abnormes fühlbar: starke Druckempfindlichkeit der Blasengegend. Urin trüb, viel eitriges Sediment. Blutspuren. Mikroskopisch: viele Leukocyten und rote Blutkörperchen, Blasenepithelien; keine Cylinder.

3. Fall V. M. M., 26j. Arbeiterin. — Tuberculosis renis sinistri, Cystitis tuberculosa.

Erste Erscheinungen Mai 1902 nach Scharlachnephritis. Aufgen. 18. VI. 03. Pyurie, druckempfindliche linke Nierengegend. Diurese 1000 cm^3, spec. Gew. 1019. Urin dunkelbraun, sauer, $^3/_4$ ‰ Albumen. kein Zucker. Eitriges Sediment. Mikroskopisch: viel Rundzellen und Tuberkelbacillen, spärliche granulierte Cylinder, Blasen- und Nierenbeckenepithelien. Valenzwert 1100, Kochsalzäquivalent $a = 17{,}944$, Molenzahl 0,595, totale Molekulardiurese 1719, Δ/spec. Gew. 1,079. Gefrierpunkt des Urins $\Delta = 1{,}10$. Tägliche Harnstoffmenge 16,7 gr. Körpergewicht 64 kg. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}56$.

Cystoskopie und Ureterenkatheterismus: Stark entzündete und ulcerierte Blasenschleimhaut um die linke Harnleitermündung herum. Der aus dem rechten Ureter gewonnene Urin enthält keine Rundzellen und Tuberkelbacillen, Gefrierpunkt $\Delta_R = -1{,}00$.

18. VII. 03 Nephrectomia sin.: Im unteren Pol eine grosse tuberkulöse Caverne, daneben mehrere Cysten, Parenchym nicht wesentlich verringert. Vollständige Sufficienz der restierenden Niere; die Diurese steigt von 900 auf 2000 cm^3 bei spec. Gew. zwischen 1012—1020. — 22. VIII. 03: Mit kleiner Fistel in poliklinische Nachbehandlung entlassen. Kontrollbesuch 8. II. 04: Sufficiente rechte Niere.

4. Fall VI. H. J., 21j. Saaltochter. — Tuberculosis renis sinistri.

Beginn des Leidens Sommer 1902. Aufgen. 15. IX. 03. Diurese 1300 cm^3. Spec. Gew. 1011. Harnstoff 21,6 gr p. d.; viel Albumen. kein Blut. Mikroskopisch: zahlreiche Leukocyten, Nierenepithelien. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}58$; Hgl. 65 %. Körpergewicht 54,7 kg.

25. IX. 03 Nephrectomia sin.: Niere fast ganz zerstört, nur Spuren von Nierenparenchym. Tags darauf Brechreiz und Erbrechen, Puls 140: doch tritt rasche Besserung ein. Tägliche Harnmenge steigt von 500 auf 1800; Urin eiweissfrei. — 6. I. 04: Mit einer kleinen Fistel entlassen.

6. II. 04: Kontrollbesuch: Gesundes Aussehen, Zunahme des Körpergewichts um 33 Pfd.; Appetit sehr gut. Fistel secerniert nur wenig. Urin soll meist klar sein, dato spec. Gew. 1022, kein Eiweiss, kein Zucker. Im Sediment viele Blasenepithelien, keine Cylinder.

5. Fall VIII. M. A., 34j. Seidenweberin. — Tuberculosis renis sinistri, Ureteritis et Cystitis tuberculosa.

Seit 1903 Blasenbeschwerden. Aufnahme 23. I. 04. — Diurese 1500 cm³, spec. Gew. 1015, Valenzwert 1245, Kochsalzäquivalent 20,310; Molenzahl 0,673, totale Molekulardiurese 2895, Δ/spec. Gew. 0,818. Gefrierpunkt des Urins $\Delta = -0{,}83$; Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}56$. Urin enthält viel eitriges Sediment, $^3/_4$ ‰ Albumen. Mikroskopisch: Nieren- und Blasenepithelien, viele Leukocyten, spärliche granulierte Cylinder und Tuberkelbacillen.

Cystoskopie: Blasengrund stellenweise ulceriert; linke Uretermündung ringsherum stark ulceriert. Rechter Ureter o. B.; Gefrierpunkt des aus dem rechten Ureter gewonnenen Urins $\Delta_1 = -0{,}50$ (nachdem Pat. vorher viel Milch getrunken hatte).

3. II. 04 Nephrectomia sin.: Die rechte Niere erweist sich als vollständig sufficient. In Heilung entlassen 13. III. 04. Seither gesund.

6. Fall IX. K. L., 31j. Hausfrau. — Tuberculosis renis sinistri, Cystitis tuberculosa; Tuberculosis pulmonum.

Aufgen. 6. II. 04. Kindskopfgrosser Tumor der linken Niere. Diurese 900 cm³. Spec. Gew. 1017. Valenzwert 810, Kochsalzäquivalent a = 13,214, Molenzahl 0,438, totale Molekulardiurese 2118, Δ/spec. Gew. 0,885. Gefrierpunkt des Urins $\Delta = -0{,}90$, Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}57$. Urin enthält viel eitriges Sediment; Mikroskopisch: massenhaft Rundzellen, Blasen- und Nierenbeckenepithelien, wenige granulierte Cylinder, keine Nierenepithelien. — Hgl. 45 %. Körpergewicht 38,25 kg. — Ureterenkatheterismus misslingt.

12. II. 04 Nephrectomia sin.: Keine Zeichen einer Insufficienz der rechten Niere. Entlassung 12. IV. 04.

7. Fall X. R. W., 54j. Hausfrau. — Tuberculosis renis sinistri.

Aufnahme 24. II. 04. Faustgrosser Tumor der linken Niere. Diurese 1400 cm³, spec. Gewicht 1015, Valenzwert 1414, Kochsalzäquivalent a = 23,067, Molenzahl 0,768, totale Molekulardiurese 2261, Δ/spez. Gewicht 0,995. — Gefrierpunkt des Urins $\Delta = -1{,}01$; Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}56$. Im Urin viel eitriges Sediment, Albumen $^1/_2$ ‰. Mikroskopisch: massenhaft Rundzellen, wenige rote Blutkörperchen, Blasenepithelien, Nierenepithelien und granulierte Cylinder. Cystoskopie: Blase und rechte Ureterenmündung intakt, linke Ureterenmündung ulceriert. Körpergewicht 62,5 kg.

2. III. 04 Nephrectomia sinistra: Niere total zerstört, nur Spuren von Parenchym. — Nach dem Eingriff anhaltender Brechreiz und Erbrechen; im übrigen keinerlei urämische Symptome. Diurese steigt allmählich von 500 auf 2500 cm³. Geheilt entlassen 10. IV. 04.

8. Fall XII. L. E., 40j. Fabrikant. — Tuberculosis renis sin.

Erste Erscheinungen (Pyurie) März 1904. — Aufnahme 26. VI. 04. Pyurie, kein Tumor zu fühlen. Diurese 1900 cm³, Urin enthält eitriges Sediment, viele Tuberkelbacillen. Albumen $^1/_2$ ‰. Gefrierpunkt

des Blutes $\delta = -0{,}55$. (28. VII. 04.)

Cystoskopie und Ureterenkatheterismus: Kapacität ca. 200 cm³. Im Blasenscheitel und nach links Ulcerationen. Capillarkatheter bleibt im linken Ureter 8 cm von der Einmündung in die Blase an einer Stenose stecken. Rechter Ureter o. B. Urin der linken Niere: trüb. Mikroskop. viele Leukocyten. Entsprechender Eiweissgehalt. Urin der rechten Niere: klar, wenige rote Blutkörperchen, keine Leukocyten. Aus beiden Nieren kommt gleichviel Urin. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}57$. (2. XI. 04.)

10. XI. 04 Nephrectomia sin.: Linke Niere und Ureter teilweise tuberkulös verändert, in der Niere 2 kirschgrosse tuberkulöse Cavernen, vom Parenchym im übrigen noch viel erhalten. Niere nicht vergrössert. Die tägliche Harnmenge schwankt nach dem Eingriff zwischen 900 und 1800 cm³. Keine urämischen Zeichen. — Mit einer kleinen Fistel am 22. XII. 04 entlassen.

9. Fall XIII. B. J., 21j. Schlosser. — Tuberculosis pulmonum et renum.

Aufnahme 11. VI. 04. Hämaturie, Pyurie. Linke, später auch rechte Nierengegend, ebenso Blasengegend druckempfindlich, kein Tumor zu fühlen. Diurese 1400 cm³. Spec. Gew. 1018, Valenzwert 1876, Kochsalzäquivalent $a = 30{,}603$, Molenzahl 1,015, totale Molekulardiurese 3476, Δ/spez. Gew. 1,317. Gefrierpunkt des Urins $\Delta = -1{,}34$. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}58$. Reichliches eitriges Sediment. Mikr. Viele Leukocyten und rote Blutkörperchen, epitheliale Cylinder, Nierenbecken- und Harnleiterepithelien, viele Tuberkelbacillen.

Cystoskopie: Blasenschleimhaut stark injiciert, am Scheitel sowie an der linken Seitenwand tuberkulöse Ulcerationen, linke Ureterenmündung kraterähnlich, entleert trüben Urin; rechte Uterenmündung ebenfalls ulceriert.

11. VIII. 04: Diurese 1600 cm³, Spec. Gew. 1016, Valenzwert 1456, Kochsalzäquivalent $a = 23{,}752$, Molenzahl 0,787, totale Molekulardiurese 2942, Δ/spez. Gew. 0,896. Gefrierpunkt des Urins $\Delta = -0{,}91$. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}585$. — Im Uebrigen gleicher Urinbefund. — Zunehmende tuberkulöse Kachexie. Appetitlosigkeit, Erbrechen, sonst keine urämischen Symptome. 4. X. 04 nach Hause entlassen.

Epikrise: Eine Radikaloperation fiel schon wegen der vorgeschrittenen Lungenphthise ausser Betracht. Ich gebe den Fall an dieser Stelle wieder, weil er uns zeigt, dass ein δ, welches höher wie $-0{,}60^{0}$ ist, uns nicht ohne weiteres eine einseitige Nierenerkrankung garantiert, wie das von verschiedener Seite behauptet worden ist.

10. Fall XIV. E. J., 28j. Lehrer. — Tuberculosis renis dextri et urogenitalis.

Aufnahme 5. VIII. 04. Pyurie, druckempfindlicher Tumor der rechten Nierengegend. Gegend der linken Niere bei der Tiefenpalpation ebenfalls

etwas druckempfindlich. Diurese 1500 cm³, spec. Gew. 1016, Valenzwert 1875, Kochsalzäquivalent a = 30,588, Molenzahl 1,013; totale Molekulardiurese 4261, Δ/spez. Gew. 1,231. Gefrierpunkt des Urins Δ = — 1,25. — Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,58. Körpergewicht 44 kg. — Urin enthält ½ ‰ Eiweiss. Mikroskop: massenhaft Leukocyten, viele Tuberkelbacillen.

16. IX. 04 Nephrectomia dextra: Niere mit Ausnahme ihres oberen Pols durch tuberkulöse Cavernen zerstört, Nierenbecken mächtig erweitert. — Die tägliche Harnmenge steigt nach dem Eingriff von 200 allmählich bis auf 3000 cm³. Keine urämischen Symptome. — Gewichtszunahme 18 kg. — Entlassung 21. XII. 04. Seither gesund.

11. Fall XVI. Wu. H., 20j. Student. — Tuberculosis renis dextri.

Aufnahme 8. XII. 04. Leichte Pyurie und Albuminurie. Diurese 1700 cm³, spec. Gew. 1016, Harnstoff 39,52 gr. p. d. — Im Urin Tuberkelbacillen. Cystoskopie: in der Gegend des rechten Ureters granulös-papillöse Wucherungen. Ureterenkatheterismus: Rechts wegen der Granulationen unmöglich, links dringt der Katheter nicht weit ein.

Untersuchung mit Separator Luys: Im Gesamturin keine deutliche Eiweissreaktion, ausgesprochenes Leukocytendepot. Links: klar, gelb, ohne Eiweiss. Spec. Gew. 1024. Geringes Sediment aus spärlichen Leukocyten, roten Blutkörperchen und Epithelien. Rechts: fast doppelt so reichliche Sekretion wie links, aber deutlich diluiert und trübe, spec. Gew. 1013, Eiweissspuren, ausgesprochenes Leukocytensediment. — Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,555. — Keine subjektiven Beschwerden, kein palpabler Tumor.

30. XII. 04 Nephrectomia dextra: Im oberen Pole der Niere mehrere mit Käse und Eiter gefüllte Cavernen; im Parenchym überall keilförmige Aussaaten von frischen Tuberkeln, Parenchym ziemlich reduciert. Pat. übersteht den Eingriff auffallend leicht. Linke Niere vollständig sufficient. Diurese 800—1900 cm³. Urin ganz klar. — 8. II. 05. Geheilt entlassen.

12. Fall XVIII. K. K., 24j. Kommis. — Tuberculosis renis sinistri.

Aufnahme 25. IV. 04. Schmerzen in den Nierengegenden, bes. links; Urinbrennen. Diurese 1800 cm³, Urin trübe, mit eitrigem Sediment. Tuberkelbacillen vorhanden. Gefrierpunkt des Blutes δ = 0,55.

Cystoskopie: Blase etwas atonisch; linke Ureterenmündung gewulstet und gerötet, entleert trübe Flocken. Uebrige Blasenschleimhaut sowie rechte Harnleitermündung o. B.

21. VI. 04 Nephrectomia sin. mit Resektion des l. Ureters. Niere Sitz von sechs über nussgrossen Cavernen; im Parenchym zahlreiche, bis erbsengrosse tuberkulöse Knötchen. — Keine urämischen Symptome nach

dem Eingriff. Die tägliche Diurese steigt allmählich von 700 auf 1900 cm³. — 5. VIII. 04 geheilt entlassen.

13. Fall XIX. M. P., 26 j. Student. — Tuberculosis renis sinistri.

1899 viertägige Hämaturie. Seit 1904 leichte Pyurie. Aufgenommen 9. II. 05. Unbestimmte Nierenschmerzen; kein palpabler Tumor. Diurese 2500 cm³, spec. Gew. 1015, Harnstoff 45,9 g p. d. Urin stark trübe, Spuren von Albumen. Im Sediment ausschliesslich Leukocyten, spärliche Tuberkelbacillen.

Cystoskopie: Rechter Ureter sieht normal aus, entleert viel klaren Urin; linker Ureter gewulstet, kraterähnlich, Urin nicht deutlich trüb, enthält aber „Fetzchen". Der Katheter bleibt im linken Harnleiter an einer tiefsitzenden Stenose stecken. Im Blasengrund ein granulöses Ulcus. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}56$.

26. II. 05: Nephrectomia sin.: Niere etwas vergrössert, am obern Pol frische Tuberkeleruptionen, um das Nierenbecken herum und in dasselbe durchgebrochen zwei kavernöse Stellen, Parenchym nicht wesentlich reduciert. Die Diurese steigt nach der Operation rasch von 700 auf 2300 cm³. Urin klar. Keine urämischen Symptome. 29. III. 05. In Heilung entlassen.

14. Fall XX. F. V., 33 j. Fabrikarbeiter. — Tuberculosis renis dextri et urogenitalis.

Seit 1904 Pyurie. Aufnahme 20. III. 05. 4. IV. 05. Castratio sinistra wegen Orchitis et Epididymitis abscedens tuberculosa sin.

Leichte Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend. Urin: trübe, braunrot mit blutrotem Sediment; im Sediment viele Rundzellen, rote Blutkörperchen und Tuberkelbacillen. 1 ‰ Albumen. — Kein Zucker. — Diurese 1600 cm³, spec. Gew. 1014. Harnstoff 46,87 g. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}58$.

Cystoskopie: Blasenkapacität ca. 200 cm³; Mündung des rechten Ureters stark infiltriert, die umgebende Schleimhaut ulceriert; starke Hyperämie der Schleimhaut des Blasengrundes.

Die Katheterisation des linken Harnleiters gelingt leicht; Harn leicht trübe, mit Eiweisspuren, wenig Leukocyten, keine Tuberkelbacillen.

23. V. 05 Nephrectomia dextra: Gelappte Niere mit teilweise bis hühnereigrossen tuberkulösen Cavernen. Keine Insufficienzerscheinungen von Seiten der restierenden Niere. Diurese steigt successive von 700 auf 2200 cm³ bei normalem spec. Gewichte. In Heilung entlassen. Ende August 1905 besteht noch eine kleine Fistel; im Uebrigen beschwerdefrei.

15. Fall XXI. Z. T., 24 j. Lithograph. — Tuberculosis renis dextri.

Februar 1904 Hämaturie, Schmerzen beim Urinieren. Aufnahme 27. III. 05. Leichte Pyurie, unbestimmte Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend. Diurese 2200 cm³. Urin leicht sauer, mässig eitrig trüb

mit ca. $^1/_2$ ‰ Albumen. Im Sediment ziemlich viele Leukocyten, keine Cylinder und Epithelien. Untersuchung auf Tuberkelbacillen positiv.

Cystoskopie: Rechte Harnleiteröffnung stark ulcerös verändert mit tunnelartigen Einziehungen, Umgebung in ziemlich umfangreichem Masse ebenfalls ulcerös. Linke Harnleiteröffnung erscheint normal.

Eine Untersuchung mit dem Separator Luy's verläuft wegen eingetretener Blasenblutung ohne Resultat. Auf den Ureterenkatheterismus verzichtet man wegen der grossen Empfindlichkeit des Patienten und der grossen Schmerzhaftigkeit der Blase. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}57$. Harnstoffgehalt pro die = 24,51 g. — Während des Monates Mai schlechtes Allgemeinbefinden, Symptome einer akuten Nephropyelitis: Schüttelfröste, Fieber, Pyurie. Langsames Abklingen.

4. VII. 05 Nephrectomia dextra: Die Niere Sitz mehrerer grosser tuberkulöser Cavernen, verringertes Parenchym mit vielen eingesprengten miliaren Knötchen. Pat. übersteht den operativen Eingriff anfangs auffallend gut, keine Insufficienzerscheinungen von Seiten der restierenden Niere; tägliche Harnmengen von 700 bis 1300 cm^3. — Vom 12. VII. an Auftreten von meningitischen Symptomen: Kopfschmerzen, Nackenstarre, Zuckungen in allen Extremitäten, Temperatursteigerungen, zunehmende Benommenheit. Die Nephrektomienarbe selbst heilt reaktionslos; klarer, eiweissarmer Urin, ca. 1200 pro die. — 30. VII. 05. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Basilarmeningitis, miliare Tuberkulose der Lungen und der Blase, käsige Tuberkulose der Prostata und des linken Samenbläschens, eitrige hämorrhagische Pyelitis der linken Niere, eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie rechts.

16. Fall XXIII. F. K., 27j. Wagenführer. — Tuberculosis renis dextri.

Beginn des Leidens Herbst 1903. Aufnahme 9. VI. 05. Rechte Nierengegend druckempfindlich, Pyurie. Diurese 1600 cm^3, spec. Gewicht 1018. Urin trübe mit Eiweissspuren. Reichliches Sediment mit viel Rundzellen und Blasenepithelien. Tuberkelbacillen nachweisbar. — Cystoskopie: Blasenschleimhaut um die rechte Ureterenmündung gewuchert. — Katheterisation des linken Harnleiters gelingt leicht. Urin klar, ohne Eiweiss, einige Leukocyten und Ureterepithelien. Katheterismus des rechten Ureters wegen bestehender Knickung 2 cm oberhalb der Mündung nicht möglich. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}57$. Harnstoff = 41,85 g.

20. VI. 05: Nephrectomia dextra: Gelappte, grosse Niere; auf der Schnittfläche mehrere Käseherde; im untern Pol eine glattwandige, kleinapfelgrosse Höhle. Tuberkulös veränderte Schleimhaut des Nierenbeckens. — Keine Zeichen einer Insufficienz der linken Niere. Diurese steigt rasch auf 1500 cm^3. Normaler Heilungsverlauf. 8. VIII. 05 geheilt entlassen.

17. Fall XXVII. L. E., 41j. Hausfrau. — Tuberculosis renis sin. Aufnahme 4. VIII. 05. Pyurie, Schmerzen in der linken Nierengegend.

Linke Niere vergrössert, palpabel und druckempfindlich. Diurese: 1800 cm³. Spec. Gew. 1010. Valenzwert 1260, Kochsalzäquivalent a = 20,555. Molenzahl 0,681. Totale Molekulardiurese 2377. Δ/spec. Gew. 0,693. Gefrierpunkt des Urins Δ = — 0,70. Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,55. Tägliche Harnstoffmenge 19,99 g. Reichliches, eitriges Sediment. Mikroskopisch: viele Rundzellen, spärliche rote Blutkörperchen, wenig Nierenbecken- und Blasenepithelien. Keine Cylinder. Keine Tuberkelbacillen. Spuren von Eiweiss.

Cystoskopie: Kapacität ca. 250 cm³. Blasenschleimhaut überall etwas injiciert. Linke Uretermündung von einem wulstigen, zerklüfteten Wall umgeben, keine deutlichen Ulcerationen. Urin der linken Niere fliesst spärlich, stark eitrig. Rechte Uretermündung ohne Veränderung; rechter Ureter leicht zu katheterisieren; Urin klar, ohne Sediment, reichlich fliessend.

28. VIII. 05 Nephrectomia sin.: Niere vergrössert; kastaniengrosse, tuberkulöse Caverne im oberen Pol; über das ganze Nierenparenchym zerstreut linsen- bis fast erbsengrosse Tuberkel, Urinmenge anfangs 400, steigt successive bis auf 1600. — 22. X. 05 geheilt entlassen.

18. Fall XXVIII. B. H., 45j. Arbeiter. — Tuberculosis renis sin., Tuberculosis testum.

Aufnahme 14. IX. 05. Pyurie, Harndrang. Diurese 3000. Spec. Gew. 1012. Valenzwert 2700. Kochsalzäquivalent a = 44,046. Molenzahl 1,459. Totale Molekulardiurese 4397. Δ/spec. Gew. 0,899. Gefrierpunkt des Urines Δ = — 0,90. Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,54. Tägliche Harnmenge 36,0 g. Spuren von Eiweiss. Ziemlich viel eitriges Sediment. Viele Rundzellen und rote Blutkörperchen, wenig Epithelien, keine Cylinder. Keine Tuberkelbacillen.

Cystoskopie: Kapacität ca. 200 cm³. Blasenschleimhaut nicht verändert. Mündung des linken Ureters ringsum von kleinen Ulcera besetzt. Urin aus dem linken Ureter stark eitrig, enthält Eiweiss, mikroskopisch viele Leukocyten, keine Tuberkelbacillen. Urin aus dem rechten Ureter klar, kein Albumen, keine Leukocyten. Rechts ist die Urinmenge 3mal grösser wie links.

14. II. 06 Nephrectomia sin.: Niere klein, enthält mehrere tuberkulöse Cavernen. Mikroskopisch: deutlich ausgeprägte Konglomerattuberkel mit spärlichen Riesenzellen. Urin 4 Tage nach der Operation ganz klar. 30. III. 06 geheilt entlassen.

19. Fall XXXI. B. J., 38 J., Wagner. — Tuberculosis renis sinistri et urogenitalis.

Häufiges, schmerzhaftes Urinieren; Abmagerung. Aufnahme 25. I. 06. Saccadiertes Atemgeräusch über beiden Lungenspitzen. Temp. 37,5. Puls 88. Nieren nicht palpabel. Diurese 1200, spec. Gew. 1020. Tägliche Harnstoffmenge 14,0 g. Urin sauer, trübe, mit rötlichem Sediment. Mikro-

skopisch: viele Leukocyten und rote Blutkörperchen. Tuberkelbacillen vorhanden.

Cystoskopie: Rechte Uretermündung unverändert. Schleimhaut um die linke Uretermündung herum etwas höckerig, teilweise ulceriert. Durch den linken Ureter entleert sich trüber Urin, während der Urin aus dem rechten Harnleiter ziemlich klar fliesst.

Gesamturin:		Urin der rechten Niere:
sauer	Reaktion	sauer
1020	Spec. Gew.	1032
1 ‰	Eiweiss	1 ‰
—	Zucker	—
10,26	Harnstoff p. L.	18,09
	Mikroskopisch:	
Leukocyten		wenig Leukocyten u. Blutkörperchen
Tuberkelbacillen		keine Tuberkelbacillen
		keine Cylinder.

Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}55$.

14. II. 06 Nephrectomia sinistra: Niere vergrössert, Rinde verdickt, parenchymatöse Trübung, starke, herdförmige Hyperämie, versprengte käsige Knötchen. Im unteren Pol drei kirschgrosse tuberkulöse Cavernen. Nierenbecken hyperämisch, einige Calices erweitert, mit käsigen Granulationen ausgefüllt.

Pat. erholt sich nur langsam; Dysurie besteht noch für längere Zeit fort. In Heilung entlassen. 24. IX. 06 zur Badekur nach Rheinfelden.

20. Fall XXXII. R. R., 32j. Glätterin. — Pyonephrosis dextra tuberculosa.

Anscheinend ganz gesund bis Mai 1906. Seither zunehmende Schmerzen in der rechten Nierengegend; ab und zu Blut im Urin.

Aufnahme 19. VI. 06. Schlechtes Allgemeinbefinden, viel Blut, Erbrechen. Kolloide Struma. Temp. 38,6. Puls 92. Hämoglobingehalt 75 %. Rechte Niere vergrössert, druckempfindlich, bimanuell verschieblich. Linke Niere nicht palpabel. Körpergewicht 57 kg. Diurese 2000. Spec. Gew. 1006. Valenzwert 1320. Kochsalzäquivalent a = 21,533. Molenzahl 0,719. Totale Molekulardiurese 2316. Δ/spec. Gew. = 0,656. Tägliche Harnstoffmenge 16,0 gr. Gefrierpunkt des Urins $\Delta = -0{,}66$. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}58$. Urin: sauer, trübe, mit gelblich-weissem, eitrigem Sediment. ½ ‰ Albumen. Kein Zucker. Indikan nicht vermehrt. Mikroskopisch: sehr viele Eiterzellen, keine roten Blutkörperchen, ziemlich reichliche Plattenepithelien. Keine Cylinder. Tuberkelbacillen vorhanden.

Cystoskopie: Kapacität ca. 200 ccm. Vordere und obere Blasenwand unverändert. Hinten gegen den Blasengrund zu zwischen den Ureterenmündungen üppige, gefässreiche Granulationen ohne Beläge. Rechte

Uretermündung nicht aufzufinden; bei Druck auf die vergrösserte rechte Niere entströmt aus der rechten Seite der Granulationsmassen ein trüber Strom. — Linke Uretermündung ebenfalls nicht aufzufinden; dagegen erkennt man den Ureterwulst dieser Seite.

Harnsegregation mit dem Luy s'schen Apparat misslingt. Eine Injektion von Carminum coeruleum 0,4/10 intragluteal färbt den Urin erst nach 2½ Stunden bläulich.

10. VII. 06 Nephrostomia dextra: Niere in allen Dimensionen um fast das dreifache vergrössert. Unter der Kapsel zahlreiche, in Grüppchen beisammenstehende, linsen- bis erbsengrosse, prominierende Abscesschen. Im unteren Pol des cyanotischen Organs ein ca. mandarinengrosser Eitersack. Nephrotomie auf der Hinterfläche der Niere, fingerbreit nach hinten vom konvexen Rand. Parenchym überall durchsetzt von zahlreichen, kleinen Abscesschen. Mit einem mitteldicken Katheter gelangt man ziemlich leicht abwärts bis in die Blase. Einführung eines Nélaton'schen Katheters Nr. 10 bis in die Blase, der belassen wird zur Drainage. Durchgreifende Catgutnähte durch die Niere bis auf die Drainagestelle. — Pat. nach der Operation ziemlich kollabiert. Mit Katheter werden am Abend des 10. VII. 70 ccm ziemlich klaren Urins entleert. — Zunehmende urämische Erscheinungen. Blase stets vollständig leer: aller Urin wird in den Verband gelassen. — 25. VII. Auftreten eines metastatischen Abscesses in der rechten Parotis. Unter zunehmender Urämie tritt am 31. VII. 06 der Exitus letalis ein.

Sektion: Linke Niere 11½ : 6 : 5. Ein vielkammeriges Gebilde: Wanddicke schwankt zwischen 1 und 2 cm. Mark und Rinde kaum von einander zu unterscheiden. 3½ cm unterhalb des Nierenbeckens stellt der linke Harnleiter nur noch einen soliden, derben Strang dar. Rechte Niere 13 : 8 : 7. Wundränder nur in der oberen Hälfte verklebt; untere Hälfte klafft ziemlich breit. Wundränder überall mit schmierigem Belag. Rinde und Mark nicht zu unterscheiden. Rechte Uretermündung leicht sondierbar.

Anatomische Diagnose: Tuberkulose der rechten Niere. Linksseitige Hydronephrose (Tb. ?) mit obliteriertem Ureter. Indurierte Narben in beiden Lungenspitzen. Endocarditis mitralis. Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen. Hydrocephalus internus.

Epikrise: Wir sehen, 1) dass die Pat. beidseitig nierenkrank war trotz eines δ, welches innerhalb normaler Grenzen lag, 2) dass sie ungeachtet dieses Gefrierwertes nicht einmal eine das Nierengewebe möglichst schonende Palliativoperation mehr vertrug, sondern an Urämie starb.

21. Fall XXXIV. A. A., 40j. Italienerin. — Fistel des linken Nierenbeckens nach Nephrotomie; Pyelitis-Nephritis dextra.

1900 rechtsseitige Nephrotomie, 1901 linksseitige Nephrotomie wegen

grosser Nierensteine. 14. XI. 03 Aufnahme ins Kantonsspital. Linksseitige Nierenfistel. Der von der linken Niere secernierte Urin geht ausschliesslich durch die Fistel ab.

Fistelurin: Tagesmenge 500 cm³; stark trüb, mit eitrigem Sediment, reagiert alkalisch; spec. Gew. 1009, Valenzwert 936, Kochsalzäquivalent a = 15,269, Molenzahl 0,506. Harnstoffgehalt 0,65 %, i. e. 3 gr pro die. Gefrierpunkt Δ_1 = — 0,93.

Blasenurin: Tagesmenge 1200 cm³; stark trüb mit ziemlich viel körnigem Sediment, schwach alkalische Reaktion; spec. Gew. 1010; Valenzwert 465, Kochsalzäquivalent a = 7,586, Molenzahl 0,251. Harnstoffgehalt 1,07 %, i. e. 14 gr pro die. Gefrierpunkt Δ_2 = — 0,78. Im Sediment Nieren- und Blasenepithelien, Leukocyten.

Gesamturin: Diurese 1700 cm³, Valenzwert 1454, a = 23,719, Molenzahl 0,786. Δ/spec. Gew. 0,847. Δ = — 0,855. Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,55.

Cystoskopie: Schleimhaut des Blasengrundes katarrhalisch verändert; linke Uretermündung in Schleimhautfalten verborgen, giebt keinen Urin ab; aus der rechten Ureterenmündung fliesst ziemlich viel Urin ab; dieser erscheint aber trübe und enthält deutliche Fetzen. Unmöglichkeit, den Ureter zu katheterisieren wegen Widerstrebens der Pat.

In Anbetracht der rechtsseitigen Nephritis oder Pyelonephritis wird auf die Exstirpation der linken Niere verzichtet. Entlassung 26. XI. 03.

22. Fall XXXVI. K. V., 54j. Hausfrau. — Pyonephrosis dextra.

Aufnahme 1. XI. 04. Pyurie, doppelt vergrösserte druckempfindliche rechte Niere. — Diurese 1800 cm³, spec. Gew. 1018. Harnstoff 30,96 gr p. d. Urin trübe, ½ ‰ Albumen. Im Sediment sehr viele Leukocyten, Blasenepithelien, keine Cylinder. Tuberkelbacillen vorhanden.

Cystoskopie: Kapacität 200 cm³, Schleimhaut überall wulstig, rechte Ureterenmündung deutlich ulceriert, entleert sehr wenig trüben Harn. Linke Ureterenmündung o. B. Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,57.

11. XI. 04 Nephrectomia dextra: Die anatomische Untersuchung des Präparates ergab eine Pyo-Hydronephrosis mit kolossaler hydronephrotischer Druckatrophie der Nierensubstanz. — Urinmengen nach der Operation zwischen 800 und 1900 cm³; linke Niere vollständig sufficient. — 13. XII. 04 geheilt entlassen.

23. Fall XXXVII. S. E., 37j. Hausfrau. — Pyonephrosis sinistra recidiva.

Wegen linksseitiger Nierentuberkulose am 5. III. 89 auf der chirurg. Klinik in Zürich operiert; Eröffnung eines grossen Eitersackes der linken Niere (Nephrotomie). Linke Niere nicht entfernt wegen schwerer Chloroformasphyxie. Seit dem 30. VI. 89 geheilt.

Wiedereintritt 3. XI. 04. Eiterfistel in der alten Nephrotomienarbe,

leichte Pyurie. — Diurese 1600, spec. Gew. 1015. — Urin trüb, enthält etwas Eiweiss, Spuren von Blut. Im Sediment viel Rundzellen, spärlich rote Blutkörperchen und Blasenepithelien, keine Nierenepithelien und Cylinder.

Cystoskopie: Kapacität ca. 130 cm³, Blase o. B. Ureterenkatheterismus gelingt beiderseits; aus dem rechten Ureter fliesst lebhaft klarer Urin, ebenso anfangs aus dem linken Harnleiter, doch stockt hier die Urinausscheidung alsbald.

Untersuchung mit Separator Luys: Urin der rechten Niere: leicht trüb, Spuren von Eiweiss, spärliche rote Blutkörperchen; im Sediment ziemlich Rundzellen, Nieren-, Nierenbecken- und Blasenepithelien. Keine Cylinder.

Urin der rechten Niere: durch Katheter $\Delta' = -1,30$, durch Separator $\Delta'' = -1,03$.

Urin der linken Niere: klar, fast wasserähnlich, deutliche Eiweissreaktion, im Sediment viel Rundzellen, wenig Nieren- und Blasenepithelien, rote Blutkörperchen. Keine Cylinder. Im Urin keine Tuberkelbacillen. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,59$.

23. XI. 04: Erweiterung der Fistel behufs besserer Entleerung des Eiters. Die Eitersekretion nimmt daraufhin ganz allmählich ab, der Urin wird immer klarer. Am 21. XII. 04 in Heilung entlassen.

24. Fall XXXVIII. H. C., 27j. Hausfrau. — Nephrolithiasis dextra, Hydronephrosis acuta dextra.

Aufgen. 28. II. 05. Kindskopfgrosser, fluktuierender, druckempfindlicher Tumor der rechten Nierengegend, keine urämischen Symptome; Diurese 600 cm³, spec. Gew. 1027. Urin trüb, $^{1}/_{8}$ ‰ Eiweiss. Im Sediment ziemlich viele rote Blutkörperchen, wenig Leukocyten, ferner Nieren- und Blasenepithelien, spärliche granulierte Cylinder. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,56$. Diurese 1900, spec. Gew. 1018.

Cystoskopie: Normale Kapacität der Blase, Schleimhaut o. B. Linker Ureter entleert reichlich klaren Urin im intermittierenden Typus. Rechter Ureter entleert bedeutend weniger Urin, und zwar in kontinuierlichem Typus; Urin trübe, enthält kleine Fetzchen.

9. III. 05 Nephrolithotomia dextra: Niere abnorm klein und schlaff, in den Calices viele bis erbsengrosse Steine; Katheterisation des Ureters. — Die tägliche Harnmenge steigt nach dem Eingriff allmählich von 300 auf 2000 cm³ bei entsprechendem spec. Gew. Urin anfangs stark hämorrhagisch, später ganz klar. 27. V. 05 geheilt entlassen; am 7. IX. 05 vollständig beschwerdefrei.

25. Fall XL. N. L., 39j. Fabrikarbeiterin. — Tuberculosis peritonei.

Aufgen. 21. V. 04. Doppelt kindskopfgrosser Tumor der linken Abdominalseite. Unregelmässige, meist sehr geringe Diurese, öfters 300 cm³.

Spec. Gew. zwischen 1010 und 1029. Spärliches Sediment mit wenig granulierten und hyalinen Cylindern, Rundzellen und Nierenepithelien. Ziemlich viel Blasenepithelien. Keine Tuberkelbacillen.

Kryoskopie: Diurese 1000, spec. Gew. 1010, Valenzwert 1690, Kochsalzäquivalent a = 27,569, Molenzahl 0,914, totale Molekulardiurese 3596, Δ/spec. Gew. 1,673. Gefrierpunkt des Urins Δ = — 1,69; Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,55. Hgl. 47 %. — Körpergewicht 47 kg.

Cystoskopie: Blase intakt, Ureterenmündungen o. B. Ureterenkatheterismus: Rechte Niere secerniert mehr. Urin aus dem linken Ureter: mässig trüb, ziemlich viel Eiweiss. Nieren- und Nierenbeckenepithelien, granulierte Cylinder. Urin aus dem rechten Ureter: weniger trüb wie links, spärliche Epithelien, keine Cylinder.

14. IV. 04 Laparotomia explorativa: Disseminierte Miliartuberkulose des Peritoneums, Milztumor. — 20. VI. 04 Exitus. Bei der Sektion ergaben sich keinerlei Zeichen einer Urogenitaltuberkulose.

26. Fall XLII. O. F., 47j. Sattler. — Hypernephroma renis dextri permagnum.

Beginn des Leidens 1877; starke Schmerzen im Rücken, verbunden mit Hämaturie. 1878 wurde Pat. wegen eines rechtsseitigen Nierentumors vom Militärdienste befreit. 4. VII. 02 Aufnahme ins Kantonsspital nach vorausgegangener Hämaturie. Diurese 1000 cm³. Urin enthält im Sediment fein granulierte Cylinder in mässiger Zahl, vereinzelte Leukocyten und einige grosse, runde Tumorzellen. Eiweissgehalt 0,23 ‰. Spec. Gew. 1016, Valenzwert 1480, Kochsalzäquivalent a = 24,144; Molenzahl 0,800. Totale Molekulardiurese 2741. Δ/spec. Gew. 1,457. Δ = — 1,48. Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,55. Harnstoff 37,3 gr. Körpergewicht 54 kg.

15. VII. 02 Exstirpatio renis dextri: Die Niere Sitz eines enormen weichen Tumors. Urinmengen nach der Operation 100, später successive steigend bis auf 3700 cm³ pro die. — 16. IX. 02 als geheilt entlassen. Seither vollständig gesund.

27. Fall XLIII. O. E., 53j. Hausfrau. — Hypernephroma renis sinistri.

Aufgen. 1. X. 02. Hämaturie; Schmerzen in der linken Nierengegend seit Juli 1902.

Diurese 1000 cm³. Spec. Gew. 1018. Urin enthält rote Blutkörperchen in grosser Zahl. Heller'sche Blutprobe positiv. Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,58.

10. X. 02 Neprectomia sin.: Die tägliche Harnmenge steigt nach der Operation allmählich von 300 bis auf 1100 cm³. Keine Zeichen einer Insufficienz der rechten Niere. 6. XI. 02 geheilt entlassen. Urin klar und albumenfrei.

Anatomischer Befund: Hypernephroma malignum (grosse nebennierenartige, unregelmässig polyedrische Zellen, diffus wuchernd mit zahlreichen asymmetrischen Mitosen). — 27. V. 05 noch völlige Gesundheit.

28. Fall XLIV. S. K., 53j. Mann. — Hypernephroma renis dextri.

Aufnahme 29. III. 03. Am 1. IV. 03 vorübergehend urämische Symptome: Kopfweh, Erbrechen, schlechter Puls, 44. — Diurese 500 cm³. spec. Gew. 1010; Urin enthält normale und ausgelaugte rote Blutkörperchen, unregelmässige, doppelkernige Zellen, keine Cylinder. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,58$.

3. IV. 03 Nephrectomia dextra: Oberer Pol der Niere Sitz eines apfelgrossen Hypernephroms. Der Eingriff wird gut überstanden, keine Zeichen einer Insufficienz der linken Niere, Urin wieder klar, spec. Gew. 1016, Diurese steigt von 500 auf 1400 cm³. — Seit 7. IV. 03 starke Bronchitis mit reichlichem Auswurf. — Zeichen von Herzschwäche.

Am 10. V. 03 wiederum Auftreten von urämischen Symptomen: Erbrechen, Kopfweh, Appetitlosigkeit. — Am 14. V. 03 wesentliche Besserung; Diurese 1300, spec. Gew. 1016, Valenzwert 1742, a = 28,418. Molenzahl 0,942, Δ/spec. Gew. 1,319. Gefrierpunkt des Urins $\Delta = -1,34$, Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,57$. — Die Bronchitis besteht in gleichem Grade fort. — Chronische Herzschwäche. — Entlassung 29. V. 03. Urinmenge 1400 cm³, spec. Gew. 1017.

29. Fall XLV. E. J., 51j. Lokomotivführer. — Hypernephroma renis sinistri.

Aufgen. 6. X. 04 mit schwerer Hämaturie. Diurese 1200 cm³. Körpergewicht 70 kg. Während des Spitalaufenthaltes hört die Hämaturie spontan auf. Cystoskopie ergiebt eine intakte Blase. Kein palpabler Tumor. 20. X. 04 provisorische Entlassung. — Wiedereintritt 14. I. 05. Hämaturie, druckempfindlicher Tumor der linken Nierengegend. Diurese 2000 cm³. Im Urin verdächtige Tumorzellen. Spec. Gew. 1018. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,58$. Körpergewicht 66 kg.

1. II. 05 Neprectomia sin.: Niere Sitz eines apfelgrossen Hypernephroms; stark vergrösserte retroperitoneale Drüsen. — Die rechte Niere erweist sich als vollständig sufficient; Urinmengen 1600, 600, 1200, 1400 cm³ p. d. — Entlassung 30. III. 05.

Kontrollbesuch 26. IV. 05: Gutes Aussehen, Urin klar. Keinerlei urämische Symptome; in der linken Bauchseite eine druckempfindliche Resistenz. — Am 27. V. 05 Status idem; keinerlei Beschwerden.

30. Fall XLVI. J. W., 43j. Arbeiter. — Tumor cysticus renis sinistri (Hydronephrosis?).

Aufnahme 6. I. 04. Grosser, prall elastischer, fluktuierender, schmerzhafter Tumor im linken Hypochondrium. — Diurese 2900 cm³; Urin klar. Spec. Gew. 1018, Valenzwert 2726, Kochsalzäquivalent a = 42,839.

Molenzahl 1,474, Δ/spec. Gew. 0,924. Gefrierpunkt des Urins Δ = — 0,94; Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,58.

Während des Spitalaufenthaltes verschwindet der Tumor spontan, indem er sich durch den Urogenitaltractus entleert unter Steigerung der täglichen Diuresen. Urin braunschwarz, enthält im Sediment massenhaft ausgelaugte rote Blutkörperchen, dagegen keine anderen Formelemente. — Entlassung 20. II. 04. Urin wieder ganz klar, keinerlei Beschwerden. — Am 27. V. 05 noch ganz gesund.

31. Fall XLVII. Sp. D., 67j. Landwirt. — Pyelitis dextra. Verdacht auf rechtsseitige Nephrophthise.

Aufnahme 7. IX. 05. Pyurie, Harndrang, Schmerzen in der rechten Seite. Temp. 36,0. Prostata vergrössert. Diurese: 2100. Spec. Gew. 1015. Valenzwert 2100. Kochsalzäquivalent a = 34,258. Molenzahl 1,135. Totale Molekulardiurese 2658. Δ/spec. Gew. 0,985. Gefrierpunkt des Urines Δ = — 1,0. Gefrierpunkt des Blutes δ = — 0,57. Tägliche Harnstoffmenge 35,22 g. Urin: sauer, trübe, mit eitrigem Sediment. Spuren von Albumen. Viele Leukocyten, wenig Epithelien, keine Cylinder. Keine Tuberkelbacillen.

Cystoskopie: Kapacität ca. 200. Blasenschleimhaut nicht wesentlich verändert. Rechte Uretermündung wulstig, mit Blut bedeckt, nicht genau zu untersuchen. Linke Uretermündung von einem injicierten Wulst umgeben, keine Geschwüre. Katheterismus gelingt links leicht. Urin klar, hellgelb, ohne Sediment, kein Eiweiss, keine roten oder weissen Blutkörperchen.

25. IX. 05 Nephrotomia dextra explorativa: Rechte Niere hyperämisch, etwas vergrössert, sonst äusserlich nicht verändert. Auf dem Sektionsschnitt überall intaktes Parenchym. Tiefgreifende Parenchymnaht, Kapselnaht etc. Am 4. X. 05 entleert sich aus der Wunde dickflüssiger, grünlicher Eiter. Temp. 37,8. Drainage der Abscesshöhle.

14. XI. 05. Wunde fast ganz vernarbt, Urin fast klar. Entlassung. Kontrollbesuch 12. 1. 06. Keinerlei Urinbeschwerden. Urin klar, ohne Eiweiss.

32. Fall XXXIX. H. v. P., 17 J. — Hydronephrosis dextra.

3. VII. 05. Rechtsseitige Ureteroplastik. Der mannskopfgrosse, fluktuierende Tumor wird extraperitoneal mit dem gewöhnlichen Flankenschnitt freigelegt und gespalten; rechter Ureter dünnwandig und atrophisch, sodass es nicht gelingt, ihn ordentlich vom Sacke aus zu sondieren; er wird deshalb extraperitoneal isoliert und frisch ins Nierenbecken implantiert.

23. X. 05. Wiederaufnahme ins Schwesternhaus. Rechtsseitige Nierenfistel. Gefrierpunkt des Fistelurines — 1,47. Gefrierpunkt des Blasenurines — 1,64. Gefrierpunkt des Blutes δ — 0,58. 27. X. 05 Nephrectomia dextra. 12. XII. 05 geheilt entlassen.

In den angeführten 32 Fällen schwankt der Blutgefrierpunkt δ zwischen — 0,54 und — 0,59°. In weiteren 8 Fällen, die in dem Kapitel „Kryoskopie der getrennt aufgefangenen Harne" weiter unten wiedergegeben sind, betrug die Blutgefrierpunktserniedrigung 0,56—0,58°, sodass wir im Ganzen über 40 Fälle mit mehr oder weniger normalem δ verfügen. Nach Kümmell und Rumpel liessen sich also in all diesen Fällen einseitige Nierenaffektionen erwarten. 38 mal i. e. in 95 % der Fälle lag in der That nur eine einseitige Erkrankung der Nieren oder gar keine (F. XL) vor. Fall XXI ist dabei unter die einseitigen Nierenerkrankungen eingereiht, weil wir mit grossem Rechte annehmen dürfen, dass die bei der Obduktion gefundene eitrig-hämorrhagische Pyelitis der andern Seite wohl erst nach Auftreten der Basilarmeningitis, also post operationem entstanden sei. Ebenso wurde Fall XXXIV zu den einseitigen Nierenaffektionen gerechnet; denn trotz bestehender Nierenfistel war in diesem Falle die linke Niere funktionell entschieden sufficient.

2 Fälle bilden eine Ausnahme von der Regel, indem wir es hier trotz hoher Blutgefrierpunkte mit beidseitig erkrankten Nieren zu thun haben.

Im Falle XIII war nach dem cystoskopischen Befunde zu schliessen auch die rechte Niere erkrankt trotz δ — 0,58°. Strikte beweiskräftig ist zwar dieser Befund nicht; denn ich vermisse in der Krankengeschichte Angaben über die Beschaffenheit des rechten Urines. Der Umstand, dass auch das vesikale Ende des rechten Harnleiters ulceriert war, liess wohl die rechte Niere ebenfalls erkrankt erscheinen, genügt aber meiner Ansicht nach nicht, um eine solche Affektion unbedingt zu beweisen. Ein operativer Eingriff wurde übrigens trotz normalem δ abgelehnt in Anbetracht der vorgeschrittenen Lungenphthise.

Fall XXXII ist nicht nur wegen des kryoskopischen Befundes interessant. Wir sehen hier auch, was für Schwierigkeiten die anderen neuen Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der physiologischen Leistungsfähigkeit der Nieren wie Ureterenkatheterismus, Chromocystoskopie und Harnsegregation nach Luys gelegentlich begegnen können.

Auffallend in der Anamnese war, dass Patient von einer Erkrankung der linken Niere keine Ahnung hatte; sie fühlte sich bis vier Wochen vor Spitaleintritt ganz gesund.

δ betrug — 0,58° und doch waren beide Nieren schon zur Zeit

der Untersuchung sicherlich krank. Die hydronephrotische linke Niere konnte wegen des solide obliterierten linken Ureters schon längere Zeit nicht mehr funktionieren, sodass die entzündete rechte Niere die Gesamtfunktion übernommen hatte. Der Fall erinnert in seinen anatomischen Veränderungen lebhaft an den Fall VII, den wir im 1. Kapitel (siehe auch Tab.) wiedergegeben haben. Beide unterscheiden sich jedoch wesentlich von einander in Bezug auf δ. Hier haben wir einen Wert von — 0,58°, dort einen solchen von — **1,10°**, und doch starben beide Patienten an Urämie resp. infolge Niereninsufficienz.

Der Fall zeigt uns also, dass ein Blutgefrierpunkt von — 0,58° auch bei beidseitigen Nierenerkrankungen vorkommen kann; er beweist somit im Gegensatz zu den Thesen Kümmell's und Rumpel's nicht unbedingt eine einseitige Nierenaffektion.

Kümmell und Rumpel stellten bekanntlich auch den Satz auf: „Bei normalem Blutgefrierpunkte kann die erkrankte Niere ohne Gefahr einer Kompensationsstörung ganz entfernt werden".

Auf Grund dieser Indikationsstellung hätte man also die rechte Niere (diese erschien anfangs allein erkrankt!) ohne Risiko entfernen dürfen. Hätte uns hier nicht die Cystoskopie trotz ihres mangelhaften Befundes einen warnenden Fingerzeig gegeben, so wäre die Patientin eben früher gestorben, d. h. unmittelbar nach einer allfälligen Nephrektomie. Am Endresultat hätte das im vorliegenden Falle allerdings nichts geändert; immerhin gewinnt der Fall ein anderes Aussehen, sobald man bedenkt, dass Patientin in unserem Falle, d. h. bei dem Palliativmittel der Nephrostomie entschieden noch eine Chance hatte, durchzukommen, während eine Radikaloperation unter allen Umständen den unmittelbaren Exitus letalis nach sich gezogen hätte.

Von den hier angeführten 40 Fällen wurden im Ganzen 37 operiert. Die Operationen verteilen sich wie folgt:

Nephrektomien	31
Nephrostomie	1
Nephrotomien	3
Fisteloperation	1
Probelaparotomie	1.

Davon starben an Urämie ein, an anderweitigen Komplikationen drei Patienten. Die Gesamtmortalität beträgt hier demnach 10,8%.

Bei allen Nephrektomierten erwies sich die restierende Niere als vollständig sufficient.

Fall	Klinische Diagnose	Gefrierpunktserniedrigung Blut δ	Gefrierpunktserniedrigung Urin Δ	Tagesmenge Urin	Spec. Gewicht	Valenzwert (Δ × Urinmenge)	Kochsalzaequivalent a.
I	Tuberculos. ren. sin. fistulos.		0,86	300	1015	258	4.208
II	Tuberculos. ren. utriusque	0,75	0,75	2800	1007	2100	34.256
III	Tuberculos. ren. dextr.	0.57	1.45	1100	1017	1595	26.019
IV	Tuberculos. ren dextr.	0,59	0,91	1200		1092	17,814
V	Tuberculos. ren. sin.	0,56	1,10	1000	1019	1100	17,944
VI	Tuberculos. ren. sin.	0,58		1300	1011		
VII	Tb. ren. dextr, Hydroneph. sin.	1,10		150	1016		
VIII	Tuberculos. ren. sin.	0,56	0,83	1500	1015	1245	20,310
IX	Tuberculos. ren. sin.	0,57	0,90	900	1017	810	13,214
X	Tuberculos. ren. sin.	0.56	1,01	1400	1015	1414	23.067
XI	Tuberculos. ren. dextr.	0.57	1,12	1100	1020	1232	20,098
XII	Tuberculos. ren. sin.	0,55		1900			
XIII	Tuberculos. ren. utriusque	0.58	1,34	1400	1018	1876	30,603
		0,585	0,91	1600	1016	1456	23,752
XIV	Tuberculos. ren. dextr.	0.58	1,25	1500	1016	1875	30,588
XV	Tuberculos. ren. dextr.	0,69		2250			
		0.56	1,18	1800	1012	2124	34,649
XVI	Tuberculos. ren. dextr.	0,555		1700	1016		
XVII	Tuberculos. ren. dextr.	0,56	0,72	1400	1010	1008	16,444
XVIII	Tuberculos. ren. sin.	0.55		1800			
XIX	Tuberculos. ren. sin.	0,56		2500	1015		
XX	Tuberculos. ren. dextr.	0,58		1600			
XXI	Tuberculos. ren. dextr.	0,57		2200			
XXII	Tuberculos. ren. dextr.	0.57		2000	1016		
XXIII	Tuberculos. ren. dextr.	0,57		1600	1018		
XXIV	Tuberculos. ren. sin.	0,57	1,16		1018		
XXV	Tuberculos. ren. sin.	0,56			1016		
XXVI	Tuberculos. ren. dextr.	0.58	1,27				
XXVII	Tuberculos. ren. sin.	0,55	0,70	1800	1010	1260	20.555
XXVIII	Tuberculos. ren. sin.	0,54	0,90	3000	1012	2700	44.046
XXIX	Tuberculos. ren. sin.	0,58	1,22	1800	1012	2196	35,825
XXX	Tuberculos. ren. utriusque	0,62	0,72	1800	1016	1296	21,142
XXXI	Tuberculos. ren. sin.	0.55		1200	1020		
XXXII	Tuberculos. ren. dextr.	0,58	0,66	2000	1006	1320	21,533
XXXIII	Abscess. metastat. ren. dextr.		1,05	1500	1016	1575	25,693
XXXIV	Fistul. ren. sin., Nephrit. dextr.	0,55	0,78	1200	1010	465	7,586
			0,93	500	1009	936	15,269
XXXV	Nephrit. parenchym. dextr.	0.56		1400	1016	959	15,644
XXXVI	Pyonephros. dextra	0,57		1800	1018		
XXXVII	Pyonephros. sin. recid.	0.59	1,30	1600	1015		
XXXVIII	Nephrolith. et Hydronephr. d.	0,56		1900	1018		
XXXIX	Hydronephros. sin.	0,58		1400	1021		
XL	Tuberculos. peritonei	0.55	1,69	1000	1010	1690	27.569
XLI	Tb. pelv., Amyloidos. renum.	0,69	0,36	110	1002	39.6	0,646
XLII	Hypernephrom. ren. dextr.	0.55	1,48	1000	1016	1480	24,144
XLIII	Hypernephrom. ren. sin.	0,58		1000	1018		
XLIV	Hypernephrom. ren. dextr.	0,58		500	1010		
		0,57	1,34	1300	1016	1742	28,418
XLV	Hypernephrom. ren. sin.	0,58		2000	1018		
XLVI	Tumor cysticus (Hydronephr. sin.?)	0,58	0,94	2900	1018	2726	42,839
XLVII	Pyelitis dextra	0,57	1,00	2100	1015	2100	34,258

Molenzahl	Totale Molekulardiurese	Δ / Spec. Gew.	Tägliche Harnstoffmenge	Therapie	Bemerkungen
0,139	806	0.848	9	Nephrekt.	
1.135	4039	0,745			Op. abgelehnt. †
·0,863	3798	1,426	33	Nephrekt.	Coxit., Endo-Pericardit. tb. †
0,590	2844		8	Nephrekt.	
0.595	1719	1,079	16,7	Nephrekt.	
			21,6	Nephrekt.	
				Nephrekt.	Urämie. †
0,673	2895	0,818		Nephrekt.	
0,438	2118	0,885		Nephrekt.	
0,768	2261	0,995		Nephrekt.	
0,666	2200	1,098		Nephrekt.	$\Delta_e = 1,32$
				Nephrekt.	
1,015	3476	1.317			
0,787	2942	0,896			
1,013	4261	1,231			
					Op. vorläufig abgelehnt
1,149	2723	1,116		Nephrekt.	
			39,52	Nephrekt.	
0.545	2344	0,713		Nephrekt.	
				Nephrekt.	
			45,9	Nephrekt.	
				Nephrekt.	
				Nephrekt.	Meningit. tub. †
			35,33	Nephrekt.	$\Delta_r = 0,88$. $\Delta_e = 1,63$
			41,85	Nephrekt.	
		1,139	p. op. 27	Nephrekt.	$\Delta_r = 1,51$
				Nephrekt.	$\Delta_r = 1,28$. $\Delta_e = 1,29$
				Nephrekt.	$\Delta_r = 1,16$. $\Delta_e = 1,54$
0.681	2377	0.693	19,99	Nephrekt.	
1,459	4397	0,899	36,0	Nephrekt.	
1,187	4482	1,206	28,56	Nephrekt.	$\Delta_r = 1,68$. $\Delta_e = 0,99$
0,700		0,709	40,12		Op. abgelehnt
			14.0	Nephrekt.	
0.719	2316	0,656	16,0	Nephrostomie	Urämie. †
0,851	3029	1,034		Nephrekt.	
0,251		0,772	14		Blasenurin } Op. abgelehnt
0.506		0,922	3		Fistelurin } Op. abgelehnt
0,518	1880	0,674		Nephrotomie	$\Delta_r = 0,59$. $\Delta_e = 0,78$
			30,96	Nephrekt.	
				Nephrolithotomie	
			30,04	Nephrekt.	
0,914	3596	1,673		Laparot. expl.	†
0,021	90	0,359			Urämie. †
0,800	2741	1,457	37,3	Nephrekt.	
				Nephrekt.	
				Nephrekt.	
0,942		1,319			post op.
				Nephrekt.	
1,474		0,924			
1,135	2658	0,985	35,22	Nephrotomie	

II. Kryoskopie des Harnes.

a) des Gesamturins.

Der Kryoskopie des Harnes wurde im Gegensatze zu derjenigen des Blutes auf der Klinik von jeher weniger Interesse entgegengebracht. Ein Blick auf unsere Tabelle illustriert dieses Faktum wohl am besten. Eine strenge Abmessung der Nahrungs- bezw. der Flüssigkeitszufuhr, wie dies z. B. H. Strauss, Koevesi, Róth-Schulz verlangen, hat daher nicht stattgefunden. Die Kranken waren aber alle bettlägerig, erhielten Diät (besonders Milch und reizlose Suppen) und täglich ca. 0,5 Liter Salvatorwasser, sodass die Untersuchungsbedingungen immerhin überall annähernd die gleichen waren.

Die Uringefrierpunkte unserer Tabellen liegen zwischen — 1,69 und — 0,36° unter demjenigen des destillierten Wassers. Die beiden Extreme dieser Reihenfolge werden gebildet von den Fällen XL und XLI (siehe Tabelle). Fall XL mit dem normalen Gefrierpunkte kam wegen eines vermeintlichen linksseitigen Nierentumors zur Operation; beide Nieren erwiesen sich jedoch auch später bei der Sektion als vollständig intakt.

Fall XLI mit dem höchsten Harngefrierpunkt haben wir bereits weiter oben erwähnt unter den Fällen mit abnorm niedrigem Blutgefrierpunkte ($\delta = - 0{,}69°$). Es handelte sich um einen Fall von ausgedehnter Beckentuberkulose und allgemeiner Amyloidentartung, der schliesslich an typischer Urämie zu Grunde ging. Er bildet mit den Fällen II und XXX zusammen wahre Schulfälle, die zeigen, dass die Gefrierpunkte des Blutes und des Harnes doch im Wechselverhältnisse zu einander stehen.

Ich lasse hier vorerst zwei Fälle folgen, bei denen aus äusseren Gründen nur die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes bestimmt werden konnte, und verweise im Uebrigen auf die Tabelle, wo alle Gefrierpunkte des Urins unter der Rubrik Δ zu finden sind.

1. Fall I. G. L., 25j. Hausfrau. — Tuberculosis ren. sin. fistulosa.

Seit Ende 1900 Schmerzen in der linken Nierengegend und trüber. eitriger Urin. — 1. III. 01 normale Geburt. — 8. X. 01 Nephrotomia sinistra mit Eröffnung der Abscesshöhlen, im Krankenhaus Theodosianum Zürich. Auf die Exstirpation der linken Niere wurde wegen Verwachsungen und der Unmöglichkeit, den Hylus zu unterbinden, verzichtet.

6. V. 02 Aufnahme ins Kantonsspital wegen linksseitigen Nierenfisteln. — Brechreiz, Durchfall, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Tägliche Harnmenge 300 cm³. Urin enthält nur wenig Eiter; spec. Gewicht 1015; Valenzwert 258; Kochsalzäquivalent a = 4,208; Molenzahl 0,139; totale Molekulardiurese 806; Δ/spec. Gew. = 0,848. Gefrierpunkt des Urins Δ = — 0,86. Harnstoff 9 g pro die. — Keine Tuberkelbacillen. Körpergewicht 32 kg.

12. V. 02 Nephrectomia sin.: Kein Zeichen einer Insufficienz der rechten Niere. Urinmengen post operationem 400, 600, 800, 1000 bis 1400 pro die. In Heilung am 29. VI. 02 entlassen. Patientin hat während des Spitalaufenthaltes um 10 kg zugenommen und ist heute vollständig geheilt.

Anatomischer Befund der exstirpierten Niere: Wand der Eiterniere aus teils verkästem Granulationsgewebe bestehend mit spärlichen Riesenzellentuberkeln. Nierenparenchym, soweit erhalten, teils diffus kleinzellig infiltriert, teils mit Lymphoidzellen und retikulierten Tuberkeln. Atrophie der Glomeruli; starke Zunahme des interstitiellen Bindegewebes. Arteriitis obliterans der kleinen Arterien.

2. Fall XXXIII. J. M., 26j. Hausfrau. — Abscess. metastat. ren. dextr. post febr. puerperal.

Kindskopfgrosse Geschwulst der rechten Niere. Diurese 1500 cm³. Spuren von Albumen. Mikroskopisch: viel Leukocyten, Blasenepithelien und zahlreiche Diplo- und Streptokokken. Spec. Gew. 1016, Valenzwert 1575, Kochsalzäquivalent a = 25,693, Molenzahl 0,851, totale Molekulardiurese 3029. Δ/spec. Gewicht 1,034. Gefrierpunkt des Urins Δ = — 1,05. Körpergewicht 42 kg.

25. VII. 02 Nephrectomia dextra: Nach der Operation stieg die tägliche Harnmenge allmählich von 400 bis auf 1400 cm³. Keine urämischen Symptome. — In der exstirpierten Niere Tuberkulose nicht nachweisbar. Neben diffuser kleinzelliger Infiltration bei starker parenchymatöser Degeneration periglomeruläre und perivaskuläre herdweise Infiltration in Form submiliarer und miliarer Abscesse. — 12. IX. 02 in Heilung entlassen.

Der mittlere Uringefrierpunkt aus dem mir zur Verfügung stehenden Material beträgt — 0,99°. Er befindet sich also an der von den verschiedenen Autoren angegebenen oberen Normalgrenze. (Grenzen des Normalen nach Waldvogel — 0,87 und — 2,28, nach Strauss — 0,91 bis — 2,43, nach Senator — 0,92 und — 2,21, nach Koranyi sogar — 1,26 und — 2,35°).

Ich unterlasse es, aus der Beurteilung unserer kryoskopischen Resultate weitergehende Schlüsse zu ziehen, da die tägliche Flüssigkeitszufuhr nicht systematisch kontrolliert worden war. Immerhin muss festgestellt werden, dass in Uebereinstimmung mit den Erfah-

rungen von Koranyi, Rumpel und anderen Freunden des kryoskopischen Verfahrens gerade die schwersten Fälle, bei denen z. B. δ unter die Norm erniedrigt war, ohne Ausnahme die geringsten Werte für Δ aufwiesen.

b) der getrennten Harne.

Sozusagen seit Ausführung der ersten Nephrektomie ging das unermüdliche Streben der Chirurgen darauf aus, eine Methode zu erfinden, die es ihnen ermöglichte, den Urin jeder Niere gesondert zur Untersuchung aufzufangen. Sie wollten mit Hilfe dieser Methode anfangs lediglich den Sitz der Krankheit besser lokalisieren. Andere Verfahren sind inzwischen erfunden oder verfeinert worden, so dass die Harnseparation da, wo es sich nur um Lokalisationszwecke handelt, heute unter Umständen entbehrt werden kann.

Um so unentbehrlicher ist sie uns, sobald wir uns über die Funktionsfähigkeit der Nieren Klarheit verschaffen wollen.

Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, hier die allmähliche Verbesserung und die Technik dieser Methode zu besprechen oder gar die Argumente für und wider Ureterenkatheterismus des weiten und breiten zu erörtern. Ich erwähne die Methode lediglich, weil sie uns in den meisten der nachfolgenden Fälle die Möglichkeit gab, den Gefrierpunkt der gesonderten Harne zu bestimmen.

Auf Grund der ausgezeichneten Untersuchungen von Albarran[1] und Anderer wissen wir, dass unter normalen Verhältnissen beide Nieren in der Zeiteinheit annähernd gleich viel und gleich koncentrierten Harn absondern, sobald sich die Beobachtung der Nierensekretion auf 6—12 Stunden erstreckt.

Nach Albarran darf man eine Niere funktionell als gesund betrachten, die in 24 Stunden ungefähr folgenden Urin liefert:

Quantum . . .	600—700 cc,
Harnstoff . . .	12— 15 gr,
Chloride . . .	5— 6 gr,
Δ . . .	— 1,30 bis — 1,50° C.

Wenn die Urinmengen nur während 2—3 Stunden gesammelt werden, so sind die Zahlen weniger zuverlässig. Auf alle Fälle muss die Untersuchung dann am nüchternen Patienten geschehen. Erstreckte sich die Untersuchungsdauer nur auf ca. 1/4 Stunde, so fand Albarran bei vollständig gesunden Individuen Volumdifferenzen

1) Exploration des Fonctions rénales. 1905.

von 10—30% zwischen den Urinen rechts und links; der Gehalt an Harnstoff differierte bis zu 6,5 gr, derjenige der Chloride bis zu 5 gr.

Die erkrankte Niere sondert je nach der Art und Ausdehnung des Krankheitsprocesses gewöhnlich weniger oder mehr Harn ab als die gesunde bezw. weniger schwer erkrankte Nachbarniere. Eine hydronephrotische Niere wird zur Zeit der Retention nur wenig oder gar keinen Urin absondern. Eine Pyonephrosis oder eine ausgedehnte Pyelonephritis wird nur ein reduciertes Quantum Harn abgeben. Der Unterschied kann in einem solchen Falle um so augenscheinlicher werden und zu irrigen Vorstellungen verleiten, sobald die gesunde Seite ihrerseits ihr Quantum vermehrt. Anderseits kann eine Polyurie auch der Ausdruck sein einer kompensatorischen Hypertrophie der gesunden Niere.

Ausnahmen sind hier sehr häufig. So kann z. B. trotz einseitiger Nierenerkrankung das Volumquantum auf beiden Seiten genau das gleiche sein. In anderen Fällen wiederum beobachtete Albarran Polyurie auf der kranken Seite selbst bei hochgestelltem Urin. In der Regel ist der Harn der kranken Niere allerdings arm an Harnstoff, Chloriden und Phosphaten und dies um so mehr, je vorgeschrittener die Erkrankung ist.

Aenderungen im Gefrierpunkte der getrennten Harne sind nun abhängig von der Zu- und Abnahme der molekularen Konzentration des Urins. Wenn wir wissenschaftliche Beobachtungen über die Gefrierpunkte der gesondert aufgefangenen Harne anstellen wollen, so müssen wir vor allem Kenntnis haben von den beidseitigen Volumverhältnissen. Da sich der Urin der einzelnen Niere stündlich ändert, muss verlangt werden, dass bei solchen Versuchen die Katheter mindestens 12 Stunden liegen bleiben und dass die Untersuchungen successive während mehrerer aufeinander folgenden Tage wiederholt werden.

Es ist klar, dass sich ein solches minutiöses Verfahren in praxi nicht ausführen lässt. Es wird wohl in den seltensten Fällen möglich sein, die Sekretion der beiden Nieren länger als 2—3 Stunden ohne Unterbrechung zu kontrollieren.

Die vergleichende Kryoskopie der getrennten Harne wird also immer mit Fehlerquellen verbunden sein; immerhin wird sie ab und zu etwelche Aufklärung geben können. Wissen wir, dass eine Niere gesund ist, so kann sie uns als Standard dienen für den Vergleich mit der anderen. Betont

sei aber nochmals, dass eine an und für sich vollständig gesunde Niere nachgewiesenermassen durch die erkrankte Nachbarniere in ihrer Sekretionsthätigkeit erheblich gestört werden kann.

1. Fall XI. K. E., 28j. Fabrikarbeiterin. — Tuberculosis renis dextri.

Seit 1900 Schmerzen in der rechten Nierengegend, Hämaturie, Pyurie. Aufgenommen 5. V. 04. Faustgrosser, druckempfindlicher Tumor. Diurese 1100, spec. Gewicht 1020. Valenzwert 1232, Kochsalzäquivalent a = 20.098. Molenzahl 0,666. Totale Molekulardiurese 2200. Δ/spec. Gew. 1,098. — Gefrierpunkt des Gesamturines $\Delta = -1,12$. Gefrierpunkt des Urines der linken Niere $\Delta_e = -1,32$. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,57$.

Im Sediment viele Rundzellen und Blasenepithelien, spärlich Nieren- und Nierenbeckenepithelien. Keine Cylinder. Tuberkelbacillen vorhanden.

Cystoskopie und Ureterenkatheterismus: Kapacität der Blase 60 cm³. An der hinteren Blasenwand in der Nähe des Trig. Lieut. mehrere Tuberkel. Rand der rechten Ureterenmündung stark wulstig verdickt. Linke Uretermündung o. B. Keine ausgesprochene Cystitis. — Ureterenkatheterismus rechts schmerzhafter wie links. Urin rechts: eitrig-trüb, ziemlich viel Albumen, viele Rundzellen und Epithelien. Urin links: leicht trüb, Spuren von Eiweiss, rote Blutkörperchen, spärliche Rundzellen und Epithelien.

9. V. 04 Nephrectomia dextra. Niere stark tuberkulös verändert, Parenchym fast gänzlich degeneriert. Linke Niere vollständig sufficient. 17. VI. 04 geheilt entlassen.

Der Gefrierpunkt des weniger pathologisch veränderten linksseitigen Urines lag also niedriger als derjenige des Gesamturins.

2. Fall XVII. L. V., 39j. Hausfrau. — Tuberculosis renis dextri.

Aufnahme 15. XI. 04. Pyurie; faustgrosser druckempfindlicher fluktuierender Tumor der rechten Nierengegend. — Linke Nierengegend etwas druckempfindlich, l. Niere nicht palpabel. Diurese 1400 cm³, spec. Gewicht 1010, Valenzwert 1008, Kochsalzäquivalent a = 16,444, Molenzahl 0,545, totale Molekulardiurese 2344, Δ/spec. Gew. 0,713. Gefrierpunkt des Urins $\Delta = -0,72$. Urin trübe, 2 ‰ Albumen. Im Sediment massenhaft Rundzellen, spärliche Blasen- und Nierenepithelien, wenige Cylinder. keine Tuberkelbacillen.

Cystoskopie und Ureterenkatheterismus: Kapacität ca. 140 cm³; rings um die rechte Uretermündung Ulcerationen. Rechter Ureter entleert dicken, trüben Urin; die Katheterisation des r. Ureters gelingt nicht, da der Katheter 1½ cm oberhalb der Ureterenmündung an einem stenosie-

renden Hindernis immer wieder abknickt. — Linke Ureterenmündung und übrige Blasenschleimhaut o. B.

Urin der linken Niere: leicht wolkig trüb, ohne deutliche Eiterbeimischung, fliesst in reichlicher Menge. Im Sediment ziemlich viel rote Blutkörperchen, weniger Rundzellen, mässig viel Nierenepithelien, einige granulierte Cylinder, ziemlich viel Eiweiss. Gefrierpunkt $\Delta_e = -1,13$. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,56$.

2. XII. 04 Nephrect. dextra: In der Niere viele grosse, mit tuberkulösen Granulationen ausgekleidete Cavernen, Parenchym reduciert, enthält submiliäre und miliäre Tuberkel.

Die tägliche Harnmenge schwankt nach dem Eingriff anfangs zwischen 400 und 1300 cm^3 bei einem spec. Gew. von 1019 bis 1010; keine urämischen Symptome. Am 18., 19., 20. XII. 04 öfters Erbrechen nach Nahrungsaufnahme, dabei Urinmengen von 400—600; keine Kopfschmerzen (Gastritis?) Diät. Vom 21. XII. an tritt rasche Besserung ein. Diurese 2000, Urin klar, Spuren von Albumen. 28. I. 05 in Heilung entlassen.

Der hohe Wert von Δe zeigt hier noch besser als im vorigen Falle die funktionelle Ueberlegenheit der nur leicht erkrankten linken Niere.

3. Fall XXII. M. K., 35j. Landwirt. — Tuberculosis renis dextri.

Aufnahme 26. V. 05. Urinbrennen, rechte Nierengegend etwas resistenter, kein palpabler Tumor. Diurese 2000 ccm, spec. Gewicht 1016. Urin trübe, mit eitrigem Sediment. Eiweissspuren. Cystoskopie: Kapacität ca. 200 ccm, Schleimhaut in der Gegend der rechten Harnleitermündung ödematös injiciert.

Ureterenkatheterismus beiderseits leicht. Urin der rechten Niere: hellgelb, eitriges Sediment mit entsprechendem Gehalt an Albumen. Mikroskopisch: viele Leukocyten, spärliche rote Blutkörperchen, Tuberkelbacillen vorhanden. Gefrierpunkt $\Delta_r = -0,88$. Urin der linken Niere: rotbrauner Bodensatz, Eiweissspuren. Mikroskopisch: keine Leukocyten, dagegen ziemlich viel rote Blutkörperchen (wahrscheinlich durch das Katheterisieren verursacht!). Gefrierpunkt $\Delta_e = -1,63$. Beide Nieren secernieren gleiche Mengen. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = 0,57$. Tägliche Harnstoffmenge 35,33 g.

9. VI. 05 Nephrectomia dextra: Etwas vergrösserte, gelappte Niere mit zwei ca. haselnussgrossen Cavernen, im übrigen noch viel Parenchym enthaltend. Die postoperative Urinmenge steigt rasch von 500 auf 2200 ccm bei normalem specifischen Gewichte. — 22. VIII. 05 geheilt entlassen.

Auch hier giebt uns der kryoskopische Befund ein Bild von der funktionellen Ueberlegenheit der gesunden Niere.

4. Fall XXIV. Fr. St. — Tuberculosis renis sinistri.

Aufnahme ins Schwesternhaus 9. I. 05. Urin trübe mit reichlichem Bodensatz, sauer, enthält Eiweiss. Spec. Gewicht 1018. Im Sediment viele Rundzellen und zahlreiche Tuberkelbacillen.

Cystoskopie und Harnleiterkatheterismus: Linker Ureter entleert trüben Urin; der eingeführte Katheter bleibt ca. 2 cm oberhalb der Blasenmündung stecken; neben dem Katheter strömt zeitweise trüber Urin heraus. Rechter Ureter liefert anfangs klaren Harn in normalem Typus; nach einiger Zeit mengt sich (arteficiell durch mechan. Insult) etwas Blut bei. Der Urin der rechten Niere enthält dementsprechend zahlreiche rote Blutkörperchen, wenig Rundzellen, ferner Nierenbecken- und Harnleiterepithel: keine Cylinder und keine Tuberkelbacillen. Gefrierpunkt des Gesamturins $\Delta = -1,16$. Gefrierpunkt des Urins der rechten Niere $\Delta_r = -1,51$. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,57$. Δ/spec. Gew. 1,139.

7. II. 05. Nephrectomia sinistra: Tgl. Harnstoffmenge post operationem 27,0 g. — 28. III. 05 geheilt entlassen.

Δ also in Uebereinstimmung mit den drei bisher citierten Fällen wiederum auf der gesunden Seite niedriger.

5. Fall XXV. Frl. K. — Tuberculosis renis sinistri.

Aufnahme ins Schwesternhaus 14. VI. 05. Blasenbeschwerden, Beginn des Leidens vor 7 Jahren.

Urin trübe mit viel Sediment: viele Oxalat- und vereinzelte Trippelphosphatkrystalle, zahlreiche Rundzellen und Epithelien und altes, scholliges Blutpigment. Spec. Gewicht 1016. Spuren von Eiweiss. Tuberkelbacillen vorhanden.

Ureterenkatheterismus: Man findet nur eine, fast median und ziemlich weit nach vorn gelegene Harnleitermündung. Die Anwendung des Separators (Luys) ergiebt rechts eine reichliche Urinsekretion, links dagegen nur einige Tropfen, die aber von rechts oder vom Spühlwasser herrühren können. Daher subkutane Injektion von Carminum coeruleum: Reaktion nach 8 Minuten; die ureteralen Harnentleerungen werden dabei gut sichtbar. Die oben erwähnte, durch eine Art Schleimhautprolaps etwas veränderte Mündung erweist sich als vesikales Ende des rechten Harnleiters: unmittelbar seitlich links besteht eine zweite, kleinere Oeffnung, aus der ebenfalls gefärbter Urin strömt und zwar nicht synchron mit der Hauptöffnung.

Es gelingt nun auch, beide nur durch eine dünne Schleimhautbrücke von einander getrennten Mündungen zu katheterisieren, dabei entleert der rechte Katheter reichlich mehr Urin als der linke. Gefrierpunkt rechts $\Delta_r = -1,28$. Gefrierpunkt links $\Delta_l = -1,29$. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,56$.

21. VI. 05 Nephrectomia sinistra. 29. VII. 05 geheilt entlassen.

Hier sehen wir Oligurie auf der kranken Seite bei gleichwertiger molekularer Koncentration.

6. Fall XXVI. Frl. L. — Tuberculosis renis dextri.

Aufnahme ins Schwesternhaus 14. VI. 05. Blasenbeschwerden seit 1 Jahr. Urin trübe. Sediment fast rein eitrig, zahlreiche Rundzellen, viele geschwänzte Epithelzellen, einzelne rote Blutkörperchen. Reichlich Tuberkelbacillen und andere Bakterien.

Cystoskopie: Reducierte Blasenkapacität; Schleimhaut injiciert. Gefrierpunkt des Gesamturins $\Delta = -1,27$. Urin der linken Niere: Reaktion sauer, Farbe hellgelb, wenig Bodensatz, wenig Eiweiss. Im Sediment einzelne Rundzellen und rote Blutkörperchen, keine Cylinder und keine Bakterien. Harnstoffgehalt 3,44 %. Gefrierpunkt $\Delta_s = -1,54$. Urin der rechten Niere: schwach sauer, hellgelb, viel Sediment, reichlich Eiweiss. Im Sediment grosse Mengen von Rundzellen, einzelne rote Blutkörperchen, zahlreiche Kokken und Bakterien (Tuberkelbacillen), viele Nierenbeckenepithelien, keine Cylinder. Harnstoffgehalt 0,45 %. Gefrierpunkt $\Delta_r = -1,16$. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,58$. 17. VII. 05 Nephrectomia dextra. 30. VIII geheilt entlassen.

Dieser Fall zeigt uns wiederum in völliger Uebereinstimmung mit den ersten vier Fällen auf der kranken Seite eine reducierte molekulare Koncentration, ausgedrückt durch einen erhöhten Harngefrierpunkt.

7. Fall XXIX. H. W., 16 J. — Tuberculosis renis sin.

Aufnahme 18. IX. 05. Pyurie, Harndrang, unbestimmte Schmerzen in der linken Seite. Diurese 1800 cm³. Spec. Gew. 1012. 2 ‰ Eiweiss. Valenzwert 2196, Kochsalzäquivalent a = 35,825. Molenzahl 1,187. Totale Molekulardiurese 4482. Δ/spec. Gew. 1,206. Gefrierpunkt des Urines $\Delta = -1,22$. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0,58$. Tägliche Harnstoffmenge 28,56 g. Urin trübe, massenhaft Rundzellen im Sediment, viele Tuberkelbacillen.

Cystoskopie: Geringe Kapacität; um die linke Ureterenmündung herum besteht ein Granulationswall. Ureterenkatheterisation misslingt. Beidseitiger Urin durch Separator gewonnen.

Rechts: Gelb, fast klar, spärliches Sediment, einige rote Blutkörperchen und Leukocyten, keine Cylinder. Keine Tuberkelbacillen. $\Delta_R = -1,68$. Spec. Gew. 1027. Harnstoff 2,83 %.

Links: doppelte Urinmenge, Urin wässeriger, deutlich trübe, viele Leukocyten und Tuberkelbacillen im Sediment, viel Eiweiss. $\Delta_L = -0,99$. Spec. Gew. 1012. Harnstoff 1,22 %.

29. IX. 05 Nephrectomia sin.: Niere vergrössert, oberer Pol von vielen tuberkulösen Cavernen durchsetzt, im unteren Pol einige Solitärtuberkel.

Schleimhaut des Nierenbeckens tuberkulös entartet. Urinmenge p. op. anfangs 700, steigt allmählich auf 1800. — 26. XI. 05 geheilt entlassen.

Hier beträgt der Gefrierpunkt auf der gesunden Seite beinahe das Doppelte von demjenigen der anderen Niere; auch das specifische Gewicht und der Gehalt an Harnstoff sind auf der gesunden Seite mehr als doppelt so gross. Da aber auf der kranken Seite eine ausgesprochene Polyurie bestand, so wäre es ganz besonders in diesem Falle wertvoll und interessant, wenn wir über die 24-stündige Arbeit beider Nieren sichere Anhaltspunkte hätten.

8. Fall XXXVI. B. A., 24j. Seidenweberin. — Tuberculosis renis dextri suspecta., Nephritis parenchymatosa.

Beginn des Leidens anfangs 1902. Hämaturie, Schmerzen in der rechten Nierengegend. — Aufgenommen 21. IV. 04. Starke Druckempfindlichkeit der r. Nierengegend, daselbst faustgrosser rundlicher Tumor. Urin fast wasserhell (nach vorheriger Milchdiät) mit spärlichem körnigem Sediment. Diurese 1400 cm^3, spec. Gew. 1016. Valenzwert 959, $a = 15{,}644$, Molenzahl 0,518, totale Molekulardiurese 1880. Δ/spec. Gew. 0,674. Gefrierpunkt rechts $\Delta_r = -0{,}59$; Gefrierpunkt links $\Delta_l = -0{,}78$. Gefrierpunkt des Blutes $\delta = -0{,}56$. Im Harnsediment viel Blasenepithel, spärliche Nieren- und Nierenbeckenepithelien, Leukocyten. Keine Cylinder.

Cystoskopie: Blase vollständig intakt. Keine Ulcerationen an den Uretermündungen. Beide Nieren secernieren reichlich Urin, Sekretion der rechten Niere jedoch langsamer. Der aus beiden Ureteren gewonnene Urin ist klar, ergibt bei der Kochprobe beiderseits eine gleiche Trübung. Nierenepithelien (z. T. verfettet), Nierenbeckenepithelien, keine Rundzellen und Cylinder, links spärlicher als rechts. Keine Tuberkelbacillen. — Provisorische Entlassung 6. IV. 04.

Wiedereintritt 17. VI. 04. Befund im Ganzen derselbe, im Urin ziemlich viel Tuberkelbacillen. 28. VI. 04 Nephrotomia dextra. Niere stark hyperämisch, Rinde verbreitert mit Trübung des Parenchyms. Keine tuberkulösen Herde. Entlassung 26. VII. 04.

In diesem Falle geben uns die beidseitigen Werte von Δ ungefähr ein Bild von den betreffenden anatomischen Veränderungen. Beide Nieren waren etwas erkrankt, die rechte entschieden mehr wie die linke; Δr war auch entsprechend höher. Interessant ist, dass beim Wiedereintritt der Patientin im Urin ziemlich viel Tuberkelbacillen gefunden wurden, und doch war bei der Operation keine Spur von Tuberkulose zu finden. Ob da nicht eine der relativ häufigen Verwechslungen mit Smegmabacillen vorgelegen hatte?

Zusammen betrachtet bieten unsere Fälle also ein wechselvolles Bild; sie stimmen in dieser Hinsicht mit denjenigen Albarran's vollständig überein. Ueberraschen muss uns das nicht. Es handelt sich in der überwiegenden Mehrzahl um Nierentuberkulosen, und da ist es bei der bekannten Vielgestaltigkeit der Tuberkulose nur begreiflich, wenn diese sich auch in der Verschiedenheit der Sekretionsthätigkeit wiederspiegelt.

In der Mehrzahl der Fälle war der Urin der kranken Niere ärmer an Salzen, Δ also höher als auf der Gegenseite. Die Kryoskopie der gesonderten Harne war jedoch ohne Vergleich mit andern Untersuchungsergebnissen nicht im Stande, uns über die Funktionsfähigkeit der einzelnen Niere unbedingt zuverlässigen Aufschluss zu geben.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle noch mit wenigen Worten den Wert der Harnstoffbestimmungen zu besprechen, die Rovsing im Gegensatz zur Kryoskopie für wertvoll und am zuverlässigsten hält.

Dass eine Veränderung am Uringefrierpunkt nicht notwendigerweise mit einer Aenderung des Harnstoffgehaltes einhergehen muss, erhellt schon aus folgendem:

Die Gefrierpunktserniedrigung giebt nur über die Menge der in einer bestimmten Flüssigkeit vorhandenen Moleküle, nicht aber über die Art derselben Auskunft. Die Beeinflussung der Gefrierwerte ist um so grösser, je kleiner die Moleküle sind. Die grossen Moleküle des Eiweiss beeinflussen die Gefrierpunktserniedrigung deshalb kaum merklich, während die Salzmoleküle und unter diesen besonders dasjenige des Kochsalzes einen ausschlaggebenden Einfluss nach dieser Richtung hin ausüben. Die Moleküle des Harnstoffes nun sind zwar kleiner als die Eiweissmolekel, aber doch bedeutend grösser als das NaCl-Molekül; sie werden demnach einen erheblich geringeren Einfluss auf die Gefrierpunktserniedrigung haben als die anorganischen Moleküle.

Es liess sich darum mit Sicherheit erwarten, dass in einzelnen Fällen Gefrierpunktserniedrigung und Harnstoffgehalt nicht immer korrespondieren würden. Unsere Harnstoffbestimmungen zeigen uns aber — trotz der lückenhaften Ausführung —, dass dabei die Harnstoffbestimmungsmethode nicht immer den Vorzug vor der Kryo-

skopie verdient, sobald man daraus definitive Schlüsse auf die Sekretionsfähigkeit der Nieren ziehen will.

c) Hilfsformeln.

Die in unserer Arbeit berechneten Faktoren sind: Valenzwert, Kochsalzäquivalent, Molenzahl, totale Molekulardiurese (nach Claude und Balthazard) und der Quotient „Δ: specifisches Gewicht“ (Koevesi).

Die Urinmenge schwankt bekanntermassen schon unter physiologischen Bedingungen erheblich. Da der Gefrierpunkt des Harnes jedoch von der Grösse der Urinmenge abhängig ist, so wurde schon seit langem eine Berücksichtigung des im Urin erscheinenden Wassers im Zusammenhange mit den durch die kryoskopische Untersuchung feststellbaren Werten verlangt.

Schon Koranyi spricht von einer „molekulären Diurese“ und drückt dieselbe in Form ihres Kochsalzäquivalentes (a) aus, d. h. derjenigen Anzahl von Gramm Kochsalz, deren Lösung in einer dem Harnvolumen entsprechenden Menge Wassers denselben osmotischen Druck besitzen würde wie derjenige des Harnes. Er berechnet dieses Aequivalent, indem er $\Delta \times$ Urinmenge durch den Faktor 61,3 dividiert, wobei 61,3 den hundertfachen Wert der Gefrierpunktserniedrigung einer 1%igen NaCl-Lösung bedeutet (Strauss).

Claude und Balthazard schufen den Ausdruck „diurèse moléculaire totale“, dividieren dabei den Faktor $\Delta \times$ Urinmenge durch das in kg angegebene Körpergewicht (Grenze des Normalen 2500—4000).

Dem Faktor „$\Delta \times$ Urinmenge“, der sich in fast allen Hilfsformeln wiederfindet, gab Strauss den Namen „Valenzwert“ oder „Valenzzahl“, weil er den Ausdruck für die Summe der im Urin ausgeführten osmotischen Valenze abgibt. Es ist wie die Einzelkomponenten abhängig von der Flüssigkeitszufuhr und Abfuhr, auch der extrarenalen, und besonders von der anwesenden Kochsalzmenge. Deshalb schwanken die 24 stündigen Valenzwerte auch bei Gesunden nicht unerheblich. (Grenzen nach Lindemann 766—3545, Strauss 1112—3359, Senator 1386—3770, Koranyi 1563—3126.)

Die Molenzahl ergiebt sich aus dem Valenzwerte, indem man diesen durch $1{,}85 \times 1000$ dividiert, da die Zahl der Molen pro Liter Harn $= \frac{\Delta}{1{,}85}$ ist (Strauss).

Wenden wir uns der Betrachtung „unserer“ Valenzwerte zu! Es gilt von ihnen das Gleiche, was schon bei der Kryoskopie des Gesamturins weiter oben angeführt worden ist: der Mangel einer systematischen Kontrolle der Flüssigkeitszu- und abfuhr giebt ihnen nur einen problematischen Wert.

Der mittlere Valenzwert beträgt in unseren Fällen 1491, liegt also entsprechend der Stellung unseres Durchschnittsgefrierpunktes gerade noch innerhalb der unteren Normalgrenze. Die Extreme bilden hier Fall XLVI mit 2726 und wiederum Fall XLI mit dem minimalen Werte von 39,6.

Die Vorzüge des Valenzwertes gegenüber der getrennten Beurteilung des Uringefrierpunktes und des Harnvolumens sind offensichtlich. Viel mehr Licht brachte er aber in unsere Fälle nicht, ausser vielleicht in Fall II, wo er uns wohl allein das bei der Schwere der Affektion so auffallend gute subjektive Befinden des Patienten einigermassen erklärlich und verständlich macht. Immerhin möchte ich dem Valenzwerte schon aus rein theoretischen Erwägungen für nachfolgende Untersuchungen entschieden das Wort reden.

Kochsalzäquivalent, Molenzahl und Totalmolekulardiurese zu berechnen, halte ich in praxi für entbehrlich; sie ergeben sich ja alle mehr oder weniger aus dem Valenzwerte. Auch den Quotienten „Δ : spezifisches Gewicht“, auf den Koevesi und Suranyi Gewicht legen, halte ich für überflüssig; er hat sich bis jetzt auch nirgends zu halten vermocht.

Schlussfolgerungen.

War nun in unseren Fällen der durch die Kryoskopie erteilte Aufschluss über die Funktionsfähigkeit der Nieren ein zuverlässiger? Bot die Methode irgendwelche Vorteile gegenüber den anderen üblichen Methoden?

Die beiden Fragen können nicht einseitig beantwortet werden. Wir haben gesehen, dass, was den Blutgefrierpunkt anbelangt, die Resultate der Kryoskopie in der übergrossen Mehrzahl der Fälle mit den Ergebnissen der andern Untersuchungsmethoden und mit dem jeweiligen späteren Krankheitsverlaufe harmonierten, die Methode uns also richtig führte. Die Werte der Harngefrierpunkte stimmten ebenfalls in sehr vielen Fällen zu dem klinischen Krankheitsbilde, obschon die Flüssigkeitszufuhr nicht berücksichtigt werden konnte.

Wenn man aber die Ausnahmen gebührend in Betracht zieht, so ergiebt sich doch, dass die Kryoskopie keine pathognomonischen Symptome zu liefern im Stande ist; sie giebt uns mit andern Worten keine absolut sichern Anhaltspunkte für das Bestehen oder Nichtbestehen einer Nierenerkrankung. Sie lässt uns das Vorhandensein oder Fehlen oder Drohen von Komplikationen (Urämie) bei Nephrektomien nur vermuten, nach unseren Erfahrungen allerdings mit viel Berechtigung. Die Kryoskopie bleibt also eine Hilfsmethode, neben der die übrigen klinischen Grundmethoden (mikroskopische und chemische Urinuntersuchung, Bestimmung der Tagesmenge und des specifischen Gewichtes u. s. w. ihre volle Wichtigkeit behaupten.

Die günstigen Operationsresultate bei unseren Fällen mit normalem δ ändern daran nichts, weil zugegeben werden muss, dass nur in den wenigsten Fällen der kryoskopische Befund allein für Diagnose und therapeutische Indikationsstellung entscheidend war.

Mein Urteil über die Bedeutung der Kyroskopie, speciell vom praktisch-klinischen Standpunkte aus, ist also in Uebereinstimmung mit Schönborn, Strauss u. A. folgendes:

1. Die Kryoskopie bei Nierenleiden ermöglicht uns besser als andere Methoden einen Einblick in die osmoregulatorische Thätigkeit der Nieren.

2. Die Kryoskopie ist deshalb neben den bisher üblichen klinischen Methoden von Wert.

3. Allein vermag sie jedoch nicht immer über Diagnose, Prognose und operative Indikationsstellung Aufklärung zu geben.

4. Die Harnkryoskopie berechtigt uns lediglich zu einem Urteil über das funktionelle Verhalten der Nieren zur Zeit der Untersuchung.

5. Die Kryoskopie des Harnes besitzt nur einen Wert, wenn die Urinmenge (Valenzwert) und die der Untersuchung vorausgegangene Flüssigkeitszufuhr berücksichtigt wird.

6. Die Kryoskopie des Blutes ist nur von Wert, wenn die Möglichkeit einer extrarenalen Beeinflussung des Gefrierwertes ausgeschlossen werden kann und das klinische Gesamtbild in jedem einzelnen Falle mitberücksichtigt wird.

7. Die Anwendung der Kryoskopie macht keine der bisherigen Untersuchungsmethoden überflüssig.

Litteratur.

Achard, Soc. méd. des hôpitaux. 1902. — Achard, Loeper et Laubry, Arch. de Méd. exp. 1901. — Ardin-Delteil, Comptes rend. de l'acad. des sc. 1900. — Albarran, Exploration des fonctions rénales. 1905. — Albarran, Bousquet, Bernard, Ann. des Mal. des Org. génitourinaires. 1899. — Arrhenius, Zeitschr. f. physikal. Chemie. 1887. — Ascoli, Vorlesungen über Urämie. 1903. — Barth, Chirurgenkongress 1903. — Ders., Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. 1903. — Bendix, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Bickel, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. 1902. — Ders., Ibid. Nr. 36. 1901. — Ders., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47. 1902. — Ders., Münch. med. Wochenschr. Nr. 20. 1902. — Blanck, Sammelreferat. Deutsche med. Wochenschr. 1903. — Ders., Virchow's Arch. Bd. 174. 1903. — Bönniger, Arch. f. exp. Patholog. und Pharmak. Bd. 50. 1903. — Botazzi-Fano, Arch. ital. de Biolog. 1896. — Bousquet, Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin. Paris 1899. — Brand, Pflüger's Arch. Bd. 90. 1902. — Brandenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1902. — Brieger und Disselhorst, Deutsche med. Wochenschr. 1903. — Bugarszky, Pflüger's Arch. Bd. 38. — Bugarszky und Tangl, Pflüger's Arch. Bd. 72. 1898. — Bujnewitsch, Russ. med. Rundschau. Nr. 5–7. 1903. — Carrara, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1903. — Casper-Richter, Mitteil. f. die Grenzgebiete 1903. — Dies., Funktionelle Nierendiagnostik. 1901. — Cloetta, Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. Bd. XLVIII. — Cohen, Vorträge für Aerzte über physik. Chemie. 1901. — M. Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1900. — Th. Cohn, Vortrag im Verein f. wiss. Heilk. zu Königsberg. 1902. — Ceconi-Micheli, Riforma medica 1901. — Clande et Balthazard, La Cryoscopie des urines. 1901. — Dreser, Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. Bd. 29. 1892. — Engelmann, Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. 1903. — Florio Santi, Riforma medica 1901. — Fuchs, Zeitschr. f. angewandte Chemie. 1902. — Gaëtano, Gazz. degli ospedali. 1902. — Goebell, Münch. med. Wochenschr. 1903. — Gryns, G., Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 63. 1896. — Hamburger, Osmot. Druck und Ionenlehre. Bd. I 1902, Bd. II u. III 1904. — Heidenhain, Pflüger's Arch. Bd. 56. 1894. — His, Bedeutung der Ionentheorie f. d. klin. Med. 1902. — van't Hoff, Zeitschr. f. physikal. Chemie. 1887. — Ders., Acht Vorträge über physikalische Chemie. 1902. — Höber, Pflüger's Arch. 1898. — Ders., Physikal. Chemie der Zelle und der Gewebe. 1902. — v. Jelyes-Kövesi, Berl. klin. Wochenschr. 1902. — Israël, Mitteil. aus den Grenzgebieten. 1903. — Julliard, Revue de Chirurgie. 1902. — v. Koczickowsky, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. — Kiss, Berl. klin. Wochenschr. 1901. — Kock, Aage, Habilitationsschrift. Kopenhagen 1905. — Ders., Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. 1905. — v. Koranyi, Berl. klin. Wochenschr. 1899. — Ders., Ibid. 1901. — Ders., Ibid. 1903. — Ders., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33, 34. — Ders., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 65. — Ders., Die wissenschaftl. Grundlagen der Kryoskopie. 1904. — Ders., Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn-

und Sexualorgane. 1900. — Koeppe, Berl. klin. Wochenschr. 1901. — Ders., Physikal. Chemie in der Medicin. 1900. — Koevesi, Roth. Schulz, Berl. klin. Wochenschr. 1900. — Koevesi, Centralbl. f. Physiologie. 1897. — Kossler, Centralbl. f. innere Med. 1897. — Kovacs, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 16. 1902. — F. Kraus, Deutsche med. Wochenschr. 1902. — Krönig und Fueth, Monatsschr. f. Geburtshilfe. 1901. — Krönig, Münch. med. Wochenschr. 1901. — Kümmell, Arch. f. klin. Chir. Bd. 29. — Ders., Ibid. Bd. 47. — Ders., Münch. med. Wochenschr. 1900. — Ders., Chirurgenkongress 1903. — Ders., Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. 1904. — Kümmell-Rumpel, Diese Beiträge Bd. 37. H. 3. 1903. — Laethes, Journ. of Physiology. 1896. — van Leersum, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1903. — Loeb, Pflüger's Arch. 1898. — Loewenhardt. Chirurgenkongress 1903. — Loeper, Mécanisme régulateur de la composition du sang. Paris 1903. — Loewi, Berl. klin. Wochenschr. 1903. — Loomis, Wiedemann's Ann. Bd. 51. 1894. — Matthes, Centralbl. f. Gynäkol. 1901. — Magnus, Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 44, 45. — Mayer, La Presse médicale. 1900. — Mohr, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50/51. — Moritz, St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 22—23. 1900. — Nagelschmidt, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42. 1901. — Nernst und Abegg, Zeitschr. f. phys. Chemie. 1899. — Nernst, Theoretische Chemie. 1900. — Ogston, Lancet 1901. — Ostwald, Grundriss der allg. Chemie. 1898. — Ostwald-Luther, Hand- und Hilfsbuch. 2. Aufl. Leipzig 1902. — Pace, Dell' obbietto e dei Limiti della Crioscopia Clinica. 1903. — Parmentier, Soc. méd. des hôp. 1903. — Patella, Italien. Kongress f. innere Med. 1901. — Pauli, Phys.-chem. Methoden und Probleme in der Med. 1900. — Pfeffer, Osmotische Untersuchungen. 1877. — Pfeiffer-Sommer, Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 43. 1900. — Pflüger. Pflüger's Arch. 1872. — Pflughoeff, Deutsche med. Wochenschr. 1903. — Raoult, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. IX. — Ders., Kryoskopie Scientia. octobre 1901. — Rerenstorf, Münch. med. Wochenschr. 1902. — Richter, Berl. klin. Wochenschr. 1900. — Ders., Charité-Annalen. 1903. — Richter-Roth, Berl. klin. Wochenschr. 1899. — Roeder, Arch. f. Kinderheilkunde. 1902. — Ders., Berl. klin. Wochenschr. 1903. — Roth. Virchow's Arch. 1898. — Ders., Engelmann's Arch. f. Physiol. 1899. — Roth-Strauss, Zeitschr. f. klin. Med. 1899. — Rovsing, Chirurgenkongress 1902. — Ders., Arch. f. klin. Chir. Bd. 75. H. 4. 1905. — Ders., Chirurgenkongress 1905. — Rumpel, Diese Beiträge Bd. 29. — Ders., Münch. med. Wochenschr. 1901. — Ders., Arch. f. klin. Chir. Bd. 76. H. 3. — Ders., Münch. med. Wochenschr. Nr. 1—3. 1903. — Ders., Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. 1906. — Rzentkowski, Berl. klin. Wochenschr. 1904. — Schoute, Diss. Groningen 1903. — Schröder, Gynäkologenkongress. 1901. — Schücking, XIX. Kongress f. innere Med. 1901. — Senator, Die Erkrankung der Nieren. 1902. — Ders., Berl. klin. Wochenschr. 1899. — Ders., Ibid. 1903. — Seydel, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Starling, Journ. of Physiology. 1894. — Schoenborn, Gefrierpunkts- und Leitfähigkeitsbestimmungen. 1904. — Stockmann, Monatsber. f. Urologie. 1902. — H. Strauss, Die chron. Nierenentzündungen. 1902. — Ders., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47. — Ders., Berl. klin. Wochenschr. 1902. —

Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1902. — Ders., Münch. med. Wochenschr. 1902. — Ders., Therapie der Gegenwart. 1902. 1903. — Ders., Bedeutung der Kryoskopie für Nierenerkrankungen. 1904. — Strubell, Wien. klin. Wochenschr. 1901. — Szili, Berl. klin. Wochenschr. 1900. — Thumin, L., Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45. 1900. — Viola, Jahresbericht über die Fortschritte der Tierchemie. Bd. 31. 1901. — Ders., Cit. bei Hamburger. — Völker und Joseph, Münch. med. Wochenschr. Nr. 48. 1903. — Waldvogel, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 46. — Thomson Walker, The renal function in its relation to surgery. Lancet Nr. XI, XII. Vol. I. 1907. — Wertheim, Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 47. 1902. — Wiebrecht, Centralbl. f. Chir. Nr. 52. 1900. — Widal, Soc. méd. des hôp. 1903. — Winter, Bull. de la soc. chimique. 1895. — Ders., Arch. de physiologie. Sér. 5. 1896. — Zangemeister, Berl. klin. Wochenschr. 1903. — Zickel, Klin. Osmologie. 1902.

XVIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. v. BRUNS.**

Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen.

Von

Dr. **A. Reich,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. VII.)

Eine im Sommer 1906 an der v. Bruns'schen Klinik beobachtete Quetschung des Nervus vagus gab durch ihre überraschend schweren Folgen den Anlass zu der vorliegenden Studie, bei welcher sich vor allem ein durchgreifender Unterschied zwischen den einfachen Durchschneidungen und den ohne Kontinuitätstrennung zu Reizerscheinungen führenden Verletzungen ergab sowohl in Bezug auf die Art als die Schwere der Erscheinungen. Durch eine umfassende Litteraturzusammenstellung gelang es, die Untersuchung auf dem namhaften Material von insgesamt 83 Fällen aufzubauen, welche sich aus 11 accidentellen Verletzungen, 44 operativen Durchschneidungen resp. Resektionen und 28 operativ-traumatischen Reizungen des Nervus vagus zusammensetzen. Eine grössere Reihe von Tierexperimenten diente sodann dem Zwecke, die Ergebnisse der klinischen Beobachtung zu bestätigen und näher aufzuklären.

Die gestellte Aufgabe erschien um so dankenswerter, als bis heute über die Folgen der einseitigen Vagusverletzungen recht unklare Vorstellungen herrschen. So bemerkt Bottini mit Recht, dass sich vielfach noch die einst von Billroth geäusserte Ansicht

erhalten habe, wonach jede Durchschneidung und noch mehr Resektion des Vagus bedenklich, wenn nicht letal, verlaufe, während andererseits manche den Vagusverletzungen einen ebenso wenig begründeten Optimismus entgegenbringen. Diese Unsicherheit erklärt sich zur Genüge aus dem mangelhaften Material, auf welches sich bisher die angesehensten Handbücher beziehen konnten.

Fischer[1]) (1880) widmet dem Kapitel der Vagusverletzungen eine kurze Besprechung, wobei er sich auf 5 in Diagnose und Deutung der Symptome nicht ganz einwandsfreie Fälle von Schussverletzungen (je 1 von Stromeyer und Schüller, 3 von Demme), auf je eine Durchschneidung (Fearn und Labat) und endlich auf 2 Resektionen (Roux und Billroth) beruft. Fischer beschränkt sich darauf festzustellen, dass bei Vagusverletzungen nicht immer der Tod erfolgt, und sogar die Excision grösserer Nervenstücke verhältnismässig gut ertragen werden kann. B. Riedel[2]) kommt auf Grund der Zusammenstellung von Deibel (14 Durchschneidungen) zu dem Schlusse, dass die einseitige Durchschneidung des degenerierten Nerven ganz symptomlos verlaufe und diejenige des funktionstüchtigen Vagus, wenn überhaupt, dann nur vorübergehende Störungen von Herz- und Atmungsthätigkeit zur Folge habe, während die Vagusreizung (1 Fall von Michaux) plötzliche bedrohliche Symptome erzeugen könne. Wer in Eulenburg's Realencyklopädie das Kapitel der Vagusneurosen nachschlägt, worunter auch die Traumen abgehandelt sind, bekommt erst recht ein Bild von der Verwirrung, welche auf dem Gebiet der Vagus-Pathologie und -Symptome besteht.

Die jüngste zusammenfassende Darstellung unseres Themas bringt die neueste Auflage (1907) des Handbuchs der praktischen Chirurgie von v. Bergmann-v. Bruns, worin Jordan auf Grund von 23 Resektionen und auch nur 2 Reizungen des N. vagus zu ähnlichen Folgerungen wie B. Riedel kommt.

Bei dieser recht spärlichen Kasuistik, welche speciell nur 2 Fälle von operativer Vagusreizung enthält, und im Uebrigen nach Symptomen und Deutung keineswegs immer übereinstimmende Beobachtungen beherbergt, liegt die Vermutung nahe, als wären chirurgische Vagusverletzungen, seien sie beabsichtigte oder versehentlich entstandene, zu selten, um allgemeineres chirurgisches Interesse zu beanspruchen. Dass aber die Zahl der operativen Vagusverletz-

1) Deutsche Chirurgie. Lief. 34.
2) Deutsche Chirurgie. Lief. 36.

ungen eine viel grössere ist, als es den Anschein haben könnte. geht schon daraus hervor, dass allein die v. Bruns'sche Klinik über 5 eigene Fälle verfügt, woraus man füglich den Schluss ziehen darf, dass wohl jede grössere chirurgische Abteilung einschlägige Beobachtungen besitzt, selbst wenn man von den gar nicht wenigen Fällen absieht, in denen eine symptomlos verlaufene Vagotomie übersehen oder Reizerscheinungen fälschlich ausgelegt wurden.

Ich nehme daher gerne Gelegenheit, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. v. Bruns, für die Ueberlassung der Krankengeschichten seiner Klinik sowie für sein förderliches Interesse bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Der Sammlung der Kasuistik kam eine Statistik von Widmer aus dem Jahre 1893 zu statten, welche die bis dahin publicierten, hauptsächlich der deutschen Litteratur angehörigen Fälle von Vagotomie umfasst. Im Uebrigen begegnete die Zusammenstellung grossen Schwierigkeiten, teils weil viele Fälle in Veröffentlichungen zu andern Themen sich finden, teils weil die Mehrzahl der ausländischen, schwer zugänglichen Litteratur angehört. Ich bin daher den Herrn Fiori, Martini, Giordano, Ceci und Faure für die liebenswürdige Ueberweisung einschlägiger Publikationen zu grossem Danke verpflichtet.

Unter den Folgen der Vagusverletzung stehen die Störungen von Seiten des Herzens und der Atmung sowohl an klinischer Bedeutung als Häufigkeit der Beobachtung weitaus obenan. Sie sollen daher in den nachstehenden Ausführungen fast ausschliesslich zur Berücksichtigung kommen.

Als Grundlage für die weiteren Betrachtungen möchte ich unter Bezug auf die Handbücher von Landois und Luciani in Kürze an die Thatsachen erinnern, welche bezüglich des Vaguseinflusses auf Herz und Atmung heute der Physiologie als gesicherter Bestand angehören, während alle strittigen und untergeordneten Fragen aus der Lehre über den Vagus sowie dessen Beziehungen zum Intestinaltractus hier übergangen werden sollen.

In Bezug auf die Herzthätigkeit ist der Vagus regulatorischer Hemmungsnerv. Sein Stamm enthält centrifugale Fasern für das Herz, welche bei der physiologischen Erregung sowohl wie bei der Reizung in situ oder am peripheren Ende nach Durchschneidung, Frequenzverminderung der Herzaktion, diastolischen Stillstand und Blutdrucksenkung bewirken. Der Vagus

entwickelt aktiv die Herzdiastole und behindert die Systole, ist also direkter Antagonist des Sympathicus, dem er im allgemeinen an Einfluss überlegen ist. Centripetalleitende Herzfasern vermitteln reflektorisch hauptsächlich auf der Bahn des andern Vagus die gleiche Wirkung, nämlich die Pulsverlangsamung und Blutdruckerniedrigung.

Für die Atmung ist der Vagus bedeutungsvoll zunächst durch die motorische Innervation des Bronchialbaumes und der Lungen und die sensible Versorgung von Trachea und Bronchien, auf welch' letzterem Wege die bekannten Husten- und Niessreflexe zu Stande kommen.

Sodann beherrscht der Vagus den Eingang zu den Lungen, den Kehlkopf, indem er durch den Laryngeus superior den Kehlkopf sensibel innerviert und sämtliche Kehlkopfmuskeln motorisch, teils durch den N. laryngeus superior (Musc. cricothyreoideus), teils durch den Recurrens (alle übrigen Kehlkopfmuskeln) versorgt.

Am wichtigsten aber ist die Bedeutung des Nerven als Regulator der gewöhnlichen, leichten Atmung, d. h. deren Selbststeuerung. Durch tiefe Exspirations- oder Inspirationsstellung der Lunge werden centripetale inspiratorische oder exspiratorische Fasern erregt, welche beide Atmungsphasen abkürzen resp. einleiten. Nach doppelseitigem Vagusausfall hat daher das Atmungscentrum allein die Atmung zu übernehmen, und es resultiert die bekannte erschwerte, mühsame und tiefe Atmung der doppelseitig Vagotomierten.

Die nach diesen physiologischen Daten bei Vagusverletzungen zu erwartenden Erscheinungen sind naturgemäss am reinsten und einwandsfreiesten bei operativen Verletzungen zu studieren, während accidentelle Vagustraumen meist sehr komplicierte und in der Deutung unsichere Krankheitsbilder bieten.

Der Vollständigkeit halber möchte ich aber doch eine kurze Zusammenstellung derselben geben.

A. Accidentelle Vagusverletzungen (11 Fälle).

1. Montauld (1833). Eine Frau wurde von einem Wagen umgeworfen, bekam sofort heftige Atemnot und konnte bei klarem Bewusstsein weder sprechen noch schlucken. 24 Stunden später Exitus unter Erstickungsanfällen. Sektion: Fraktur des Unterkiefers und linken Horns des Zungenbeins. Dessen Fragment hatte den N. vagus gequetscht. Es wurde keine andere Ursache gefunden, der man den Tod hätte zuschreiben können.

2. Stromeyer. Schussverletzung des Halses. Der Schusskanal verlief quer hinter den Carotiden hindurch. Die Funktion des linken Vagus war vom Moment der Verletzung ab aufgehoben (?). Es fehlte auf der linken Lunge dauernd jedes Atemgeräusch. Tod nach 3 Wochen. Sektion: der linke Vagus war auf der Wirbelsäule zu einem milchähnlichen Brei zermalmt. Der rechte Vagus war vermutlich nur gestreift, zeigte eine narbige Verdickung des Neurilemms. Seine Funktion wurde als nicht gestört angesehen. Hypostatische Pneumonie (links).

3. Beck und Stromeyer. Schussverletzung des linken N. vagus. phrenicus, sympathicus und rechten Ramus descendens hypoglossi mit gleichzeitiger Verletzung von Schlund und Kehlkopf. Die Respiration war laut pfeifend, sehr verlangsamt und mühsam, die Sprache rauh. Linke Lunge ohne jedes Atemgeräusch; linke Pupille sehr eng. Vom 5. Tage ab schwerster Laryngismus. Tod bei der Tracheotomie. Sektion: die Kugel war zwischen Vagus und Sympathicus durchgegangen und hatte die genannten Nerven stark gequetscht. Hypostatische Pneumonie.

4.—6. Demme und Schüller beobachteten 3 Halsschüsse, bei denen Vagusverletzung auf Grund folgender Symptome diagnosticiert wurde: sehr langsame, tiefe, schnarchende, mühsame Respiration, Laryngismus. heisere, bisweilen lautlose Stimme, vermindertes Atemgeräusch der verletzten Seite; mitunter heftige Atemnot und Erstickungsgefahr: kleiner. frequenter Puls. 2 Fälle kamen zur Heilung. Beim 3. gesellte sich eine schleichende Pneumonie der verletzten Seite hinzu. Tod in der 2. Woche. Sektion: Eiterinfiltration der Gefässe und Nerven der verletzten Seite. sowie hypostatische Pneumonie.

7. Blanke (1871). Schussverletzung. Einschuss links an der Hinterseite des Kopfnickers 5 cm unterhalb des Warzenfortsatzes: Ausschuss durch die rechte Orbita. Sofort wiederholt Erbrechen und linksseitige Stimmbandlähmung, Schlingbeschwerden, Husten: kleiner, sehr frequenter Puls. Es entwickelt sich eine linksseitige, katarrhalische Pneumonie bes. des Unterlappens mit blutigem, später eitrigem Auswurf; Dyspnoe. Gleichzeitige Verletzung resp. Lähmung des N. hypoglossus und glassopharyngeus. Kein Zucker im Urin. Es wird mit Wahrscheinlichkeit eher eine Vagusreizung infolge Streifens der Kugel und sekundären entzündlichen Vorgängen angenommen, die Pneumonie durch Verlust der Lungensensibilität erklärt und die Beschleunigung der Herzaktion als Vagusreizsymptom aufgefasst. Ausgang unbekannt, wahrscheinlich letal.

8. Traumann. Revolverschuss in den Mund. Verletzung des rechten Vagus unterhalb des Abgangs des N. laryngeus superior. Stimme heiser. Puls frequent. Am 2. Tage Brechreiz und Verschlucken, welches innerhalb 10 Tagen verschwand. Befund am 12. Tage: N. accessorius und hypoglossus intakt. Lähmung des weichen Gaumens und Stimmbandes rechts. Epiglottis normal beweglich, Kehlkopf nicht anästhetisch. Atmung von

Anfang an ungestört, gleichmässig, Atemgeräusch vesikulär. Puls dauernd sehr frequent: 90—130 in Ruhe, bis 180 beim Gehen. Keine Herzneurose. Keine Störungen von Seiten des Verdauungstractus. — Heilung. Die Schluckbeschwerden und Gaumenlähmung werden durch Verletzung des Plexus pharyngeus und der N. palatini erklärt, also nicht durch Vaguslähmung.

9. Fearn (1847). Messerstich in den Hals mit Durchschneidung des N. vagus und der Art. carotis communis. Carotisligatur. Erschwertes Sprechen und Schlucken, häufiges Erbrechen, anscheinend mit Aspiration. Hypostatische Pneumonie. Tod nach 11 Wochen.

10. Morel Mackenzie. Mann, 30 J. Messerstich in die rechte Halsseite. Lähmung der rechten Zungenhälfte, sensible Lähmung der rechten Larynxhälfte; Lähmung der Abduktion und Adduktion des rechten Stimmbandes. Hyperämie der ganzen rechten Gesichtshälfte und des Auges. Schling- und Kaubeschwerden. Schwellung der Schilddrüse. Die Diagnose wurde gestellt auf Verletzung „einiger Fasern des Vagusstammes“ mit Verletzung von Hypoglossus und Sympathicus.

11. Ninni. Halsstich mit Durchschneidung von Vagusstamm und Vena jugularis int. Unterbindung der Vene und Nervennaht. Rasche Heilung. Es bestand längere Zeit Tachycardie. Die Heiserkeit infolge Recurrenslähmung besserte sich innerhalb eines Monats.

Ausserdem erwähnt Fischer je einen Fall von Hennen (Schussverletzung des Vagus und Plexus brachialis) und Burggraeve (Kompression von Vagus und Sympathicus durch Hämatom nach Ueberfahrung und Tod am 2. Tage an Asphyxie) und Giordano 1 Fall von Verga (Schussverletzung des Vagus mit Tod nach 7 Wochen an Pneumonie). Nach diesen Citaten allein sind jedoch diese Fälle nicht weiter verwertbar, während es sich in dem von Giordano in seine Statistik aufgenommenen Fall Verneuil laut Original nur um Sympathicusläsion handelt.

Insgesamt liessen sich also in der Litteratur 11 (resp. 14) nicht operative Vagusverletzungen auffinden, von denen 1 durch Kompression von Seiten des gebrochenen Zungenbeines (Nr. 1), 7 durch Halsschüsse (Nr. 2—8), und 3 durch Messerstiche in den Hals (Nr. 9—11) erfolgten. Nach autoptischer Feststellung bestand die Schädigung des Nerven in einseitiger Kontinuitätstrennung in 3 Fällen (Nr. 2, 9 und 11); auf Grund klinischer Symptome wurde eine solche in 2 Fällen (Nr. 7 und 8) angenommen. Eine partielle Querschnittstrennung wurde einmal (Nr. 10) klinisch diagnosticiert. In 2 Fällen (Nr. 1 und 3) handelte es sich um eine intensive Quetschung und Kompression, in 1 Fall (Nr. 6) um eitrige Infiltration des Nerven und in 2 Fällen endlich (Nr. 4 und 5) ist die

der klinischen Diagnose supponierte Verletzungsart nicht näher angegeben.

Von den 11 Fällen erlagen 6 und zwar 4 an Pneumonie (Nr. 2. 3, 6, 9), 1 an raschem Vagustod (?) (Nr. 1); bei Nr. 7 war der letale Ausgang an Pneumonie zu vermuten. Der Tod erfolgte 1 mal (Nr. 1) innerhalb 24 Stunden, je 1 mal in der ersten, zweiten, dritten und 11. Woche. In der Mehrzahl der Fälle komplicierte sich die Vagusläsion mit Verletzungen anderer, wichtiger Organe und zwar mit Verletzung der Art. carotis communis (Nr. 9), der Vena jugularis int. (Nr. 11), des N. phrenicus, sympathicus und hypoglossus, sowie des Kehlkopfs (Nr. 3), des N. hypoglossus und glossopharyngeus (Nr. 7), mit Lähmung des weichen Gaumens und Schlundkopfs, sowie Sympathicusreizung (Nr. 8) und endlich mit entzündlichen Processen auch am andern Vagusstamm (Nr. 2).

Als am meisten konstantes Symptom der Vagusverletzung ist die Recurrenslähmung zu verzeichnen, welche bei 8 Fällen ausdrücklich erwähnt ist. Funktionsausfall des N. laryngeus superior beobachtete nur Mackenzie.

Eine Alteration des Herzrhythmus und des Blutdrucks äusserte sich in 6 Fällen durch Tachycardie und Kleinheit des Pulses, wobei aber die Abhängigkeit der Symptome von der Vagusverletzung meist dahingestellt bleiben muss, so insbesondere in Blanke's Fall, der als Vagusreizung ausgelegt wird.

Durchweg werden schwere Störungen von Seiten der Atmung berichtet: Hochgradige Dyspnoe mit Erstickungsanfällen in 7 Fällen, und in 4 andern ausserdem noch Verlangsamung und Vertiefung der Atmung mit Stridor. Nur Traumann hebt ausdrücklich das Fehlen aller respiratorischen Störungen hervor. In den meisten obigen Fällen legt es aber schon die Beschreibung nahe, eher an mechanische Atmungsbehinderung durch Druck von Hämatomen und durch entzündliche Processe im Kehlkopf und in dessen Umgebung, als an Vaguswirkung zu denken. Von dem recht eigenartigen Befunde des plötzlichen und dauernden Atmungsstillstandes der einen Lunge, welchen Stromeyer und Demme als Vaguswirkung beschreiben, wird später noch die Rede sein. Die im weiteren Verlauf auftretenden Pneumonien wurden von Stromeyer und Blanke (Lähmung der Lungensensibilität!) in Zusammenhang mit der Vagusverletzung gebracht, während Demme (Nr. 6) für seinen Fall eine solche Beziehung ablehnt.

Endlich verliefen alle Fälle, wie bei der Art der Verletzung

nicht zu verwundern ist, mit mehr oder weniger ausgesprochener Dysphagie, während Magen-Darmerscheinungen durchweg fehlten.

Es mag genügen, diese Fälle zu registrieren; zu einer weiteren Diskussion eignen sie sich nicht, da die Verhältnisse viel zu kompliciert, die anatomische Art der Verletzung nicht immer sicher gestellt und die Deutungen der Symptome häufig recht anfechtbar sind.

Zu einer kritischen Besprechung der Vagusverletzungen und ihrer Symptome sind die operativen Traumen des Nerven günstiger gelagert, weil bei diesen die Art der Vagusverletzung sowohl als die der ev. Mitverletzungen durch die operative Autopsie klargestellt und die jeweiligen Symptome von ihrem Beginn ab Gegenstand der Beobachtung sind. Es stellt sich nun die Zweckmässigkeit heraus, streng zu unterscheiden zwischen Durchschneidungen und Reizungen des Nerven durch mechanische, operative Insulte.

Nachstehend sind zunächst alle erreichbaren Fälle von operativer Vagusdurchschneidung resp. Resektion zusammengestellt, bei welchen nach den Berichten für die Beurteilung der Folgen lediglich die Kontinuitätstrennung in Betracht kommt. Dagegen bleiben alle Fälle, bei welchen Reizerscheinungen von Seiten der Nerven oder eine zu deren Auslösung geeignete Art von Misshandlung des Nerven beschrieben sind, gleichgültig ob sie mit einer Kontinuitätstrennung einhergingen oder nicht, dem Kapitel der Vagusreizungen vorbehalten.

B. Durchschneidungen und Resektionen des Nervus vagus (44 Fälle).

1. v. Bruns'sche Klinik. E., Therese, 34 J. Kindskopfgrosse Struma maligna der linken Halsseite. Trachea stark nach rechts dislociert. 3. VI. 90 Operation. Morphium-Chloroformnarkose. Ein starker Zapfen des Tumors reicht nach hinten gegen die Wirbelsäule. Bei Isolierung des Tumors starke Blutung aus den enorm erweiterten und zerreisslichen Kapselvenen. Carotis communis, Ven. jugul. int. und N. vagus vom Tumor unlösbar umwachsen, werden in Ausdehnung des Tumors reseciert. Dabei keinerlei Veränderungen von Puls und Atmung. Hernach Entwicklung des Tumors ohne Besonderheiten. Wundversorgung. Drainage. Hautnaht. Dauer der Operation 2 Stunden; Puls am Ende fadenförmig, sehr frequent. Blutverlust gross. Auf Excitantien erholt sich der Puls. Nach 7 Std. Collaps und allmähliches Erlöschen der Atmung. Tod $9^1/_2$ Std. nach der Operation. Sektion: hochgradige Anämie. N. vagus, sympathicus, Carotis communis und jugularis int. in ziemlicher Ausdehnung reseciert. N. phrenicus intakt. In Lungen, Mediastinum und Wirbelsäule Metastasen. Trachea bandförmig komprimiert. Gehirn ohne Besonderheiten.

2. Labat (1834). Frau, 28 J. Scirrhöse Geschwulst der linken Halsseite, bei deren Entfernung Stücke von N. vagus, Carotis commun. und Ven. jugul. int. reseciert werden. Es treten Erstickungsanfälle auf und fast vollkommene Lähmung der linken Lunge. Die Kranke kommt bald wieder zu sich. Heilung.

3. Billroth (1862). Mann, 34 J. Lymphosarkom der linken Halsseite mit Uebergreifen auf den weichen Gaumen. Atem- und Schluckbeschwerden. Exstirpation mit temporärer Unterkieferresektion. Unterbindung der Carotis ext. und int. Aus den N. hypoglossus und lingualis werden Stücke reseciert. Halbseitige Resektion des weichen Gaumens. N. vagus wurde nicht gesehen. Während der Operation war die Atmung einen Augenblick beängstigend verlangsamt, wurde jedoch bald wieder gut. Als Ursache wurde die Chloroformnarkose angesehen. Nach der Operation Pat. sehr erschöpft. In den ersten 24 Stunden Schlingen nicht erschwert, später häufiges Verschlucken. Am 4. Tage Exitus unter den Erscheinungen eines akuten Lungenödems. Sektion: der Vagus war oberhalb der Carotisteilung in Zusammenhang mit dem Tumor reseciert. In beiden Lungen zahlreiche, umschriebene Herde im Stadium der roten Hepatisation, „wie nach Vagusdurchschneidung bei Tieren“.

4. Kappeler (1864). Mann, 30 J. Lymphosarkom der rechten Halsseite. Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit. Exstirpation unter Resektion von Carotis communis und Ven. jugularis int. Nachträglich zeigt sich, dass auch der N. vagus dicht oberhalb der Clavicel mitreseciert worden war. Im weiteren Verlauf war Puls und Atmung ohne Besonderheiten, dem Fieber entsprechend. Rechtseitige Recurrenslähmung bei intakter Sensibilität des Kehlkopfs. Vorübergehend Husten mit erschwerter Expektoration und Verschlucken bei raschem Trinken. Zunächst anstandslose Erholung; nach 3 Monaten Tod an Recidiv.

5. Waitz (1875). Mann, 45 J. Recidiv in der Supraclaviculargrube nach Rundzellensarkom der Parotis. Exstirpation der Geschwulst unter Resektion von N. vagus, Carotis communis und Ven. jugul. int. Operation wird gut überstanden. Bis auf starke Heiserkeit infolge Stimmbandlähmung und häufiges Regurgitieren von Flüssigkeiten und Speisen ist die Reaktion nur sehr gering. Nach 13 Tagen Erysipel mit hohen Temperaturen, das sich über den ganzen Kopf ausbreitet und 7 Tage besteht. Pat. erholt sich nicht wieder. Nachdem er 3 Wochen ohne Nahrung, aphonisch und zum Teil unbesinnlich zugebracht, erfolgt 6 Wochen post operationem der Exitus.

6. Waitz. Mann, bei welchem nach Zungenkrebs recidivierende carcinomatöse Halsdrüsen in enormer Ausdehnung entfernt werden. Ein 3 cm langes Stück des krebsig degenerierten Vagus wird mit entfernt. Pat. überstand die Operation, wurde wochenlang mit der

Schlundsonde ernährt, lernte aber später wieder schlucken. Nach einigen Wochen Tod an Recidivblutung.

7. Zimmermann. Recidiv nach Lymphosarkom des Kehlkopfs. Kehlkopf ist exstirpiert, beide Jugularvenen sind reseciert. Bei der 4. Recidivoperation wird der Stumpf der Ven. jugul. int. zusammen mit einem $3^1/_2$ cm langen, vom Tumor umwachsenen Stück des linken N. vagus reseciert. Im Moment der Durchschneidung weder von Seiten der Atmung noch der Herzthätigkeit (Puls 66—80 Schläge) eine Anomalie beobachtet. Zunächst Heilung. Tod im Anschluss an die 5. Recidivoperation an Gehirnerweichung infolge Ligatur der Carotis communis. Bei der Sektion war der andere Vagus verdrängt, aber unverändert.

8. Lücke (1880). Recidiv an der rechten Halsseite nach Carcinom der Glandula submaxillaris. Keinerlei Funktionsstörungen. Exstirpation unter Resektion der vom Tumor umwachsenen V. jugularis int. und des auf das Vierfache verdickten N. vagus in Ausdehnung von ca. 12 cm. Weder im Augenblick der Nervendurchschneidung noch im weiteren Verlauf Veränderungen von Puls und Respiration. Recurrenslähmung. Glatte Heilung. Nach $^1/_2$ Jahr war die Respiration noch leicht erregbar, sonst normal. Bei Druck auf die Narbe, besonders den Kopfnickerstumpf, traten Hustenanfälle auf.

9. Sawostizky (1880). Knabe, 14 J. Lymphosarkom der linken Halsseite, von Tonsille ausgehend. Nach präventiver Tracheotomie und Carotisligatur wird die Halsgeschwulst unter grossem Blutverlust und Resektion der Carotis communis und V. jugularis int. entfernt. Am Präparat wurde ein 2 cm langes, mit dem Tumor nicht verwachsenes Stück Vagus gefunden. Am 7. Tage rechtseitige Hemiparalyse. Nach Temperaturen von 38—40° und Puls von 100—104 Exitus am 10. Tage. Sektion: Eitrige Meningitis, doppelseitige Pneumonie und fettige Herzentartung.

In einem früheren Falle soll die Vagusverletzung einen ähnlichen Verlauf gehabt haben.

10. Deibel (1881). Mann, 57 J. Carcinom der rechten Halsseite. Bei der Operation wird Carotis communis und Jugularis int. unterbunden, der N. vagus und phrenicus durchschnitten. Augenblicklich nach der Durchschneidung keine Symptome; später äusserst mühsame und verlangsamte Respiration. Tod ca. 2 Stunden post operationem.

11. Deibel (Fall von Langenbeck). Frau, 49 J. Struma maligna rechts. Leichte Cyanose und inspiratorische Dyspnoe. Carotis commun. und N. vagus völlig von der Geschwulst umwachsen. Vagus wird oberhalb der Geschwulst durchschnitten. Dabei wird keine Veränderung des Pulses wahrgenommen. Dagegen ist die Narkose von da ab anders: tiefe, unregelmässige Respiration, Zunahme der Cyanose. Es folgt die Unterbindung der Art. carotis communis, anonyma und sub-

clavia. Eröffnung der Pleurakuppel. Sofort Pneumothorax, tiefe Cyanose und enorme Dyspnoe. Die Atemzüge werden schnappend, äusserst selten. Nach Tracheotomie Atmung regelmässig. Nach 1 Stunde kommt Pat. zu sich, klagt über höchste Atemnot. Am gleichen Abend Tod unter Lungenödem. Sektion: Pneumothorax.

12. Kohos (1883). Knabe, 13 J. Maligner Tumor der linken Halsseite. Keine Heiserkeit. N. vagus und Carotis comm. von Tumor umwachsen und reseciert. Im Moment der Vagotomie war keine Pulsveränderung wahrnehmbar. Nach 6 Tagen Pat. noch sehr schwach, erschwerte Expektoration. Schlucken möglich. Linksseitige Hypoglossus-, Facialis- und Sympathicuslähmung (infolge Durchschneidung). Puls schwach und sehr frequent. Nach 18 Tagen Allgemeinbefinden besser, Puls kräftiger, aber noch immer frequent. Nach 7 Wochen bei normaler Temperatur noch Pulsfrequenz von 92—112. Entlassung.

13. Vogel (1883). Frau, 58 J. Drüsenrecidiv nach Lippenkrebs an der linken Halsseite. Puls und Atmung regelmässig. Keine Heiserkeit, kein Husten. Bei der Operation Resektion der vom Tumor umwachsenen Jugularis. Der Vagus zeigt eine Menge Vorwölbungen und Einschnürungen, wird daher von der Carotisbifurkation abwärts 5,2 cm lang reseciert. Vagus etwa zur Hälfte seines Querschnitts krebsig infiltriert, die übrigen Nervenbündel intakt. Atmung nach dem Erwachen ruhig und frei. Vor der Vagusresektion Puls 65, Respiration 18, nachher 68 resp. 16. Am Abend Magenschmerzen, am andern Tag Druck und Vollgefühl im Abdomen. Beschwerden nach Stuhlgang verschwunden. Weiterhin Puls stets gleich stark, regelmässig, 70—100; Respiration frei, 16—20. Vom 3. Tage ab einige Zeit Hustenreiz. Am 9. Tage fällt Heiserkeit auf: Recurrenslähmung. Heilung.

14. Vogel. Mann, 60 J. Kindskopfgrosses Drüsencarcinom der rechten Halsseite bei Carcinoma oesophagi. Anämie. Dislokation des Kehlkopfs. Puls und Atmung regelmässig. Operation sehr eingreifend. N. vagus reseciert, Ven. jugularis int. und subclavia, Art. vertebralis und subclavia unterbunden. N. sympathicus und ein grosser Teil des Plexus brachialis durchschnitten. Starke Blutung aus der Tiefe durch Tamponade gestillt. Unmittelbar nach der Vagotomie unbedeutende Pulsbeschleunigung, sonst keine Veränderung. Atmung wie vorher. Sympathicuslähmung. Kein Erbrechen. Am andern Tage Atmung frei, grossblasiges Rasseln über der linken Lunge. Am 4. Tage schwere Nachblutung, nach 9 Stunden Wiederholung mit Exitus. Sektion: Carcinoma oesophagi mit Drüsenmetastasen.

15. Vogel. Mann, 45 J. Linksseitige Struma carcinomatosa mit Recurrens- und Hypoglossuslähmung. Partielle Larynxexstirpation. Trachealkanüle. Carotis comm., N. vagus, Sympathicus und Hypoglossus mit Tumor verwachsen und reseciert. Bei der Vagotomie Puls und Atmung

unverändert. Mydriasis. Nach der Operation Apathie. Nach 4 Stunden Nachblutung. Tamponade. Blut in Kanüle gelaufen, daher Hustenreiz. Puls sehr klein, Atmung oberflächlich. Extremitäten blass und kalt. Nach 8 Stunden stertoröse, unregelmässige Atmung, welche sich auf künstliche Atmung wieder erholt. 10 Stunden p. op., nachdem der Puls regelmässig und die Atmung frei geworden und bis zuletzt geblieben war, Tod. Zuvor keine Magenbeschwerden, kein Erbrechen, keine Konvulsionen.

16. Peyrot (1885). Frau. Struma carcinomatosa rechts. Anämie. Starke Schluckbeschwerden und Dyspnoe. Bei der Abtrennung des Tumors von der Trachea entsteht Asphyxie, weshalb tracheotomiert wird. Es lässt sich nur eine dünne Kanüle einführen. Ausgedehnte Resektion der Carotis communis und ihrer beiden Aeste sowie des N. vagus. Weder während der Operation noch später irgendwelche Atmungsstörungen. Nach 10 Tagen Wunde geheilt, Kanüle entfernt. Schon nach 14 Tagen zeigt sich ein Recidiv, dem Pat. nach 1 Monat im Coma erliegt. Sektion: Grosses lokales Recidiv mit Drüsenmetastasen im Mediastinum, rechter Lunge und unter beiden Pleuren. Trachea wieder normal. Der N. vagus war degeneriert.

17. Widmer (1893). Mann, 60 J. Struma carcinomatosa links. Stridor, Schluckbeschwerden, Emphysem und Arteriosklerose. Operation in Chloroformnarkose. Resektion des N. vagus 4 cm lang, ferner der V. jugularis ext. und int. Bei der Vagotomie keine Aenderung des Pulses weder nach Qualität noch Frequenz, ebensowenig der Atmung. Diese ist nach der Operation völlig frei. Vorübergehende, halbseitige Epiglottislähmung, dauernde Stimmbandlähmung links. Im weiteren Verlauf Puls und Atmung völlig normal. In den ersten Tagen p. op. mässige Schluckbeschwerden und vorübergehender Hustenreiz. Keine Magen- und Darmstörungen. Prompte Heilung. Das resecierte Vagusstück war auch mikroskopisch normal.

18. Widmer. Mann, 53 J. Carcinom der linken Halsseite. Puls und Atmung normal. Resektion von Carotis comm. und Jugularis int. Vagus kommt nicht zu Gesicht. Am Präparat findet sich nachträglich ein 5 cm langes, vom Tumor umwachsenes Vagusstück von normaler Beschaffenheit. N. laryngeus sup. intakt. Während der Operation (Chloroform) typische Potatorennarkose mit mehrfachen Atmungsstörungen und Verschlechterung des Pulses, die nach Freimachung des Kehlkopfeinganges und künstlicher Atmung vorübergehen. Am Ende der Operation asphyktischer Anfall infolge Blutaspiration von einer Rachenwunde aus. Nach Reinigung des Rachens behoben. Recurrenslähmung. Am andern Tage Delirium tremens. Temperatur normal, Puls 108—116, kräftig, regelmässig; Respiration 24—32, schnarchend; Verschlucken. Am 2. Tage Exitus im Delirium unter Collapserscheinungen. — Sektion: Leptomeningitis chronica. Mehrere alte und zahlreiche neuere miliare Herde von

Lungentuberkulose. Subpleurale Carcinommetastasen. Blutige Infiltration des Mediastinums.

19. Gussenbauer. Mann, 50 J. Apfelgrosses branchiogenes Carcinom der linken Halsseite. Exstirpation unter Ligatur resp. Resektion der Art. und Ven. thyreoidea superior, der Art. lingualis, des N. hypoglossus, der Vena jugularis int. und der Carotis communis. Die Geschwulst ist mit N. vagus und Sympathicus verwachsen und wird scharf abpräpariert. Da am N. vagus noch Geschwulstreste haften, wird nach Entfernung der ganzen Gefässnervenscheide noch eine Längsexcision aus dem Nerven ohne totale Quertrennung vorgenommen. Weder am Puls noch in der Atmung waren irgendwelche bemerkbare Erscheinungen während dieses Operationsaktes aufgetreten. Nach dem Erwachen Protrusion des rechten Bulbus, Abducenslähmung rechts, Miosis links, Facialislähmung rechts, Benommenheit, Aphasie, Hemiplegie rechts. Nach 2 Tagen Exitus unter Lungenödem. — Sektion: Thrombose der Carotis int. und Art. fossae Sylvii mit Erweichung der linken Hemisphäre. Carcinommetastasen der rechten Lunge. Glottisödem. Doppelseitige Lobulärpneumonie, chronische Nephritis; Obesitas universalis. Primäre Wundverklebung.

20. Gussenbauer. Mann, 47 J. Kindskopfgrosses branchiogenes Carcinom der linken Halsseite. Exstirpation mit Resektion des N. vagus (6 cm lang) und der Ven. jugularis int. „Dabei treten keine Vaguserscheinungen" auf. Die ersten 2 Tage Schlingbeschwerden und mässige Bronchitis, weiterhin beschwerdefrei. Glatte Heilung.

21. Gussenbauer. Mann, 61 J. Branchiogenes Carcinom der rechten Halsseite. Resektion der V. jugularis int. (10 cm) und des N. vagus (2 cm). Die Nervenresektion hatte intra operationem keine Vaguserscheinungen zur Folge. Glatte Heilung. Verlauf ohne Besonderheiten.

22. Giordano. Mann, 56 J. Recidiv nach Rundzellensarkom einer accessorischen Schilddrüse rechts. Aphonie. Exstirpation des Tumors mit 10 cm langer Resektion von Art. carotis comm. und Vena jugularis int. Vagus geschont. 1 Monat später zweite Recidivoperation unter Resektion von Trachea und Oesophagus. Der N. vagus wird nicht gefunden. Nach 5 Tagen Bronchitis. Nach vorübergehender Besserung kommt es zur Perforation des Oesophagus mit zunehmendem Brechreiz. Nach 47 Tagen erlag der marantische Pat. dem fortdauernden Erbrechen und einer Bronchopneumonie. — Sektion: Diffuse Bronchopneumonie rechts. Der rechte Vagus war durchschnitten, sein centrales Ende war keulenförmig verdickt und verfettet, sein peripheres im Tumor aufgegangen. Sympathicus war verdickt, aber makroskopisch sonst nicht alteriert.

23. Riedel. Mann, 48 J. Drüsenrecidiv nach Zungencarcinom an der rechten Halsseite. Resektion der Carotis int. und V. jugularis int. sowie der adhärenten hinteren Hälfte des N. vagus. Nach letzterem Akt sofort Puls 120 und Stocke'sches Atmen bis zum Schluss der Narkose

(gemischte Narkose). Nach 3 Stunden schwerer Collaps wegen starken Blutverlustes. Am Abend Puls wenig mehr als normal, 88. Völlige Aphonie. In den ersten 3 Wochen viel Hustenreiz und Pneumonie des Unterlappens. In weiteren 3 Wochen bilden sich diese Erscheinungen zurück, Puls und Atmung sind normal, es bleibt der Hustenreiz. Mit geheilter Wunde entlassen nach 2 Monaten. Nachdem keine Symptome von Seiten der Lunge mehr bestanden, 3 Monate nach der Operation Tod an Arrosionsblutung der Carotis infolge Recidivs.

24. Solis Cohen. Durchschneidung des linken Vagus. Stimmbandlähmung. Heilung.

25. Tansini. Frau, 24 J. Tuberkulöse Lymphome der rechten Halsseite. Resektion des misshandelten Vagus. Es wird keine Störung berichtet. Heilung.

26. Guida. Mann, 40 J. Sarkom der linken Halsseite. Resektion der Carotis comm., V. jugularis int. und des gesunden N. vagus und Sympathicus. Keine Veränderungen des Pulses oder der Atmung bemerkt. Stimmbandlähmung. Heilung.

27. Eigenbrodt. Mann, 64 J. Branchiogenes Carcinom links. Resektion von Carotis comm., V. jugularis int. und N. vagus, der als nicht degeneriert angenommen wird. Unmittelbar nach der Durchschneidung Unregelmässigkeit und hohe Frequenz des Pulses, die sich nach 14-tägigem Bestand allmählich verlor. Stimmbandlähmung. Narbe neben dem Kehlkopf sehr empfindlich. Berührung dieser Stelle löst heftigen Hustenreiz aus.

28. W. Kranz. Frau, 42 J. Struma vasculosa links. Da die Art. carotis comm., die Vena jugularis und der N. vagus sich nicht von der Struma ablösen lassen, werden sie in 6,5 cm Ausdehnung reseciert. Der zuvor regelmässige und 62 Schläge zählende Puls sinkt unmittelbar nach der ersten Vagusdurchschneidung etwas, um dann rasch zu steigen. Nach 10 Minuten 138 Pulse. Exstirpation der Struma unter Durchschneidung auch des N. laryngeus (inferior?). Der Nerv war nicht pathologisch verändert. In den ersten Stunden nach der Durchschneidung sinkt die Frequenz des Pulses wieder und beträgt nach 4 Stunden 84 Schläge pro Min. Etwas erschwerte, beschleunigte Atmung. Schlucken bis zum Abend unmöglich. Starker Husten- und Würgreiz, Salivation. Tags darauf Bronchitis. Vom 3. Tage ab Pneumonie der ganzen rechten Lunge. Puls weiterhin ganz der Temperatur entsprechend. Pneumonie nach 8 Tagen abgelaufen. Die übrigen Beschwerden nehmen langsam ab. Lähmung der ganzen linken Kehlkopfhälfte. Vom 6. Tage ab Puls nie über 100, später durchaus regelmässig. Heilung.

29. Makins. Epitheliom des Halses. Durchschneidung des linken N. vagus dicht oberhalb des Abgangs des N. laryngeus inf., wobei keine Störungen auftreten ausser einer sofortigen Recurrenslähmung. Vagus-

naht. Die Funktion der Stimmbandadduktion stellt sich wieder her, während die Abduktoren gelähmt bleiben, vermutlich weil sie durch den Druck des Tumors bereits gelitten hatten (?).

30—31. Tiling. Erwähnt kurz 2 einseitige Vagotomien, welche symptomlos verliefen.

32. A. Riedel. Mann, 48 J. Sarkomrecidiv der rechten Halsseite, mit Kieferwinkel und Gefässscheide verwachsen. Chloroformnarkose. Unterbindung der Carotis communis und Durchschneidung des N. vagus dicht oberhalb der Clavicula, Resektion der V. jugularis int. Exstirpation des Tumors mit halbseitiger Unterkieferresektion. Recurrenslähmung bestand schon zuvor. Weder während der Operation noch in der Rekonvalescenz Störungen von Seiten der Herz- oder Atmungstätigkeit, welche auf den Vagusausfall hätten bezogen werden können. Operative Heilung. Es wird angenommen, dass der Vagus durch Kompression des Tumors funktionsuntüchtig geworden war.

33. Burci. Maligner Tumor der linken Halsseite. Resektion des N. vagus und der Gefässe. Puls und Atmung blieben normal. 8 Monate dauernde Aphonie.

34. Bottini. Frau, 51 J. Grosses Sarkom der rechten Halsseite. Resektion des N. vagus, der Carotis communis und V. jugularis int. in Ausdehnung von 10 cm. Weder unmittelbar noch später treten lebensbedrohliche Störungen auf. Heilung.

35. Bottini. Mann, 37 J. Lymphosarkom der linken Halsseite. 5 cm lange Resektion von N. vagus, Carotis communis und V. jugularis. Keine besonderen Erscheinungen von Seiten des Herzens oder der Atmung. Heilung.

36. Bottini. Frau. Lymphosarkom der linken Halsseite. Resektion des N. vagus und der grossen Gefässe. Schon vor der Vagotomie schwerer Collaps, der nach 10 Stunden tödlich endigte. Todesursache nicht festgestellt, nach Ansicht des Verf. nicht Vagotomie.

37. Ceci. Mann, 60 J. Branchiogenes Carcinom links, chronische Bronchitis und Heiserkeit. Atheromatose. N. vagus, Carotis und V. jugularis int. reseciert. Durch Ligatur des N. phrenicus entstand eine schwere Atmungsstörung, die nach Abnahme der Ligatur verschwand. Die Resektion des N. vagus und der Gefässe machte weder momentane noch spätere Erscheinungen von Seiten der Atmung und Cirkulation. Rasche Heilung. Es blieb Heiserkeit. Die gleichfalls aufgetretene Miosis bildete sich rasch zurück.

38. Martini. Mann, 37 J. Struma sarcomatosa links. Herzthätigkeit normal. Dyspnoe und Schluckbeschwerden. Choroformnarkose. Während der Isolierung des Tumors und der Freilegung des Gefässnervenstranges ist die Atmung sehr schlecht und Pat. cyanotisch geworden.

Als Ursache wird Trachealkompression angenommen. Rasche Massenligatur der Gefässe und Abtragung des Tumors unter Resektion des anhaftenden N. vagus. Hernach Atmung sofort frei. Am 1. Tage Heiserkeit; Atmung vertieft und verlangsamt (18 Züge pro Min.); Puls frequent (110), regelmässig. Temperatur 38,5°. Kein Erbrechen, wenig Husten. Glatter Heilungsverlauf. Am 6. Tage Puls 98, Atmung frei, regelmässig. Heiserkeit infolge linksseitiger Recurrenslähmung. Keine Magen-Darmstörungen. Der Vagus war 6 cm lang reseciert, die Scheide mit dem Tumor verwachsen und infiltriert, die Fasern nicht degeneriert.

39. Martini. Mann, 40 J. Struma sarcomatosa rechts. Druck auf den Tumor macht Erstickungsanfälle. Keine Herzstörungen. Beim Versuch, die Gefässe vom Tumor abzupräparieren, abundante Blutung. Daher rasche Abklemmung der Gefässe oberhalb und unterhalb des Tumors und rasche Entwicklung des Tumors unter Resektion des Vagus. Dabei entsteht einen Augenblick Atmungsstillstand mit wechselnder tiefer Inspiration. Als Ursache wird Kompression der Trachea oder Vagusläsion angesehen. Am Tage nach der Operation Heiserkeit, Puls 105, kräftig; Atmung tief und regelmässig. Weiterhin keine Störungen von Herz- oder Atmungsthätigkeit. Stimmbandlähmung bleibt. Vagus und Gefässe waren mit dem Tumor zusammen in Ausdehnung von 7 cm reseciert. Die Scheide war verwachsen, die Fasern selbst waren intakt.

40. Jordan. Mann, 59 J. Recidiv nach malignem Tumor an der rechten Halsseite. Exstirpation des Tumors im Zusammenhang mit den resecierten N. vagus, sympathicus, Art. carotis communis und V. jugularis int. Unmittelbar nach der Operation Puls 120. Digaleninjektion. Mittags Puls 104, kräftig, regelmässig; Atmung ruhig, wenig Hustenreiz. Sympathicus- und Stimmbandparalyse. Am 3. Tage bei fieberfreiem Verlauf Puls 90—95, Atmung 20. Zunächst Heilung. Später an Recidiv gestorben.

41. Morestin. Frau, 53 J. Sarkom der linken Halsseite. Adipositas. Emphysem. Exstirpation unter Resektion (5 cm) des N. vagus und der V. jugularis interna ohne besondere Symptome. Operation lang und blutig. Anstandslose Heilung ohne Komplikationen. Recurrenslähmung.

42. Morestin. Mann. Branchiogene Halscyste rechts. Resektion des N. vagus und der V. jugularis int. Dabei keinerlei alarmierende Symptome und keine späteren Folgen als Stimmbandlähmung.

43. Morestin. Maligner Tumor der linken Halsseite. Exstirpation unter Resektion des N. vagus, der Art. carotis und ihrer Stämme sowie der V. jugularis int. Keine Vagussymptome. Pat. starb am 3. Tage p. op. an cerebralen Cirkulationsstörungen im Zusammenhang mit der Carotisligatur.

44. Tuffier. Frau, 50 J. Aneurysma der rechten Carotis an

ihrem Mündungswinkel. Der N. vagus verläuft in dem Aneurysmensack. erscheint abgeglattet und sklerosiert. Resektion. Vom ersten Tage ab bestanden bei reaktionsloser Wundheilung bronchitische Geräusche der rechten Lunge, dann Zeichen von „Congestion pulmonaire", von Pneumonie und bald hernach von Lungengangrän. Die andere Lunge blieb intakt.

Nach dieser Zusammenstellung gaben gutartige Affektionen der Halsregion nur in 4 Fällen Anlass zur Vagotomie: je 1mal tuberkulöse Lymphome, Gefässkropf, branchiogene Cyste, Aneurysma der Art. carotis communis. Von 3 nicht näher bezeichneten Fällen abgesehen, ereigneten sich sämtliche andern Fälle, also 37, bei malignen Tumoren, sei es, dass es sich um primäre Geschwülste der Schilddrüse, der Halslymphdrüsen, des Kehlkopfs, um branchiogene Carcinome etc. oder aber um metastatische Drüsentumoren der jugularen Lymphdrüsen handelte.

Diese Häufigkeit ergiebt sich ohne weiteres aus der Lokalisation dieser Tumoren und ihrer infiltrierenden Ausbreitung, vermöge deren sie bald in Beziehung zu der Gefässnervenscheide treten. Zwar bleiben nach Langenbeck bei Geschwülsten, welche sich in der Umgebung der grossen Gefässe und Nerven des Halses entwickeln, der N. vagus und phrenicus am längsten verschont, häufig genug aber sind sie bei der Operation bereits derartig umwachsen, dass eine radikale Geschwulstexstirpation nur mit ihrer Resektion sich durchführen lässt. Ob der degenerierte oder funktionsfähige Vagus bewusst oder unbewusst mitentfernt wird, ist in derartigen Fällen von geringerer Bedeutung als dann, wenn der Nerv ohne degeneriert, von der Geschwulst infiltriert oder unlösbar herangezogen zu sein, versehentlich dem Messer deshalb zum Opfer fällt, weil er sein normales Lageverhältnis zu den grossen Gefässen aufgegeben hat. Es mag wohl die Regel sein, dass bei Dislokationen der N. vagus in der Nähe der Carotis bleibt, während die Vene am meisten nach aussen oder vorne verdrängt wird. Bei allem Bedacht kann aber sowohl bei malignen Tumoren als bei entzündlichen Processen das topographische Verhältnis der Nerven so verändert und eine Orientierung so erschwert sein, dass eine unbeabsichtigte Vagotomie nicht immer als Kunstfehler bezeichnet werden darf. Es kann daher auch nicht überraschen, wenn in 3 Fällen ausdrücklich bemerkt wird, dass die Resektion des Vagus erst am Präparat oder bei 2 andern Fällen bei der Sektion entdeckt wurde. Aus den gleichen Gründen entgehen zweifellos auch manche symptomlos verbliebene Vagotomien der Diagnose und Mitteilung.

Die Kontinuitätstrennung der Nerven war in den allermeisten Fällen eine vollkommene, den ganzen Querschnitt betreffende. Wie oft es sich dabei um Resektionen, d. h. Excision eines Nervenstücks aus der Kontinuität des Stammes, wie oft um Durchtrennung an einer Stelle handelte, wäre vielleicht für die Diskussion der Nervennaht wünschenswert, lässt sich aber nicht hinreichend sicher ermitteln, weil aus mehrfachen Berichten zur Genüge hervorgeht, dass durch nicht ganz korrekten Ausdruck zweifellose Resektionen als Durchschneidungen bezeichnet sind. Einfache Durchschneidungen bilden aber sicher die Minderzahl und nur in dem Fall von Makins ist die Bezeichnung sicher richtig gewählt. Nur in 2 Fällen (Nr. 19 und 23) war die Kontinuitätsunterbrechung eine unvollständige, insofern eine partielle Resektion der von der Neubildung ergriffenen Fasern des Nervenstammes vorgenommen wurde.

Alle mitgeteilten Fälle beziehen sich sodann auf einseitige Vagotomien, während die Litteratur doppelseitige operative Durchtrennungen nicht zu kennen scheint.

Was nun die klinischen Folgen des einseitigen Funktionsausfalles des N. vagus betrifft, so schien die Unterscheidung in unmittelbare und entferntere Folgen zweckmässig zu sein, weil theoretisch mit den beiden Möglichkeiten zu rechnen ist, dass die einseitige Ausschaltung der regulatorischen Funktion eines Vagusstammes für Herz und Atmung momentane Dekompensationen und späterhin sekundäre Veränderungen der abhängigen Organe setzt.

In Bezug auf die Herzthätigkeit wird eine akute Beeinflussung durch die Vagotomie unter unsern 44 Fällen 26 mal ausdrücklich in Abrede gestellt und in 12 weiteren Fällen liegen zum mindesten keine positiv lautenden Angaben in dieser Richtung vor. Es verbleiben sonach 6 Fälle, welche mit Alteration von Puls und Herzthätigkeit verliefen und daher eine nähere Besprechung erfordern. Bei Nr. 14 „änderte sich der Puls nach der Vagusdurchschneidung kaum merklich, es trat eine unbedeutende Beschleunigung ein". Diese wurde von Vogel selbst bei der Grösse des operativen Eingriffs nicht auf das Konto der Vagusresektion gesetzt. Im Falle Widmer's (Nr. 18) verschlechterten sich während der Chloroformnarkose mehrfach Puls und Atmung, was aber sicherlich mit Störungen der typischen Potatorennarkose zusammenhing.

Aus Jordan's (Nr. 40) Mitteilung geht nicht hervor, ob die am Ende der Operation konstatierte Frequenzsteigerung auf 120 Pulse mit der Vagotomie coincidierte, so dass ein ursächlicher Zusammen-

hang nicht als gesichert gelten kann. Riedel (Nr. 23) verzeichnet in unmittelbarem Anschluss an die nur partielle Resektion des Nerven eine Frequenzsteigerung auf 120 Schläge und gleichzeitige Atmungsstörung, so dass die Annahme einer Herzwirkung durch die Coincidenz mit der Vagotomie und Begleiteffekte seitens der Atmung eher nahegelegt wird. Auch in Eigenbrodt's Fall Nr. 27 ist die zeitliche Abhängigkeit der hohen Frequenzsteigerung und Irregularität des Pulses gewahrt. Interessant ist die Beobachtung von Kranz (Nr. 28), welcher in unmittelbarem Anschluss an die Vagotomie eine Pulsverlangsamung bis auf 62 Schläge registriert, welche rasch in Frequenzsteigerung mit 138 Pulsen nach 10 Minuten überging.

Was den Ablauf der akuten Herzsymptome bei den allein in Frage kommenden 4 letztgenannten Fällen betrifft, so ist bei Nr. 40 schon nach einigen Stunden ein Rückgang und nach 3 Tagen das Ende der Tachycardie beschrieben. Bei Riedel war sie mit der Narkose, bei Kranz nach 4 Stunden beendigt und nur bei Eigenbrodt's Patienten hielt eine in dem Heilungsverlauf nicht begründete Beschleunigung bis ans Ende der 14tägigen Beobachtung an. war aber bei einer späteren Nachuntersuchung verschwunden.

Bei allen andern Fällen ohne momentane Pulsveränderungen kommt das postoperative Verhalten der Herzthätigkeit schon deshalb nicht in Betracht, weil eine durch Ausfall der normalen Hemmungswirkung entstehende Dekompensation des Herzrhythmus logischerweise mit dem akuten Beginn der Vaguslähmung anfangen und sich gerade im Anfang am deutlichsten äussern müsste.

Soweit bei diesen Fällen im späteren Verlauf Abweichungen des Pulses von dem normalen Verhalten vorkamen, waren sie auch thatsächlich durch die Schwere des operativen Eingriffes, den Blutverlust, die Wundheilung, die Temperatur und durch Komplikationen hinreichend erklärt. Es erübrigt sich daher, die Negierung einer später auftretenden oder seit der Operation bestehenden Pulsalteration als Symptom von Vaguslähmung im Einzelnen zu begründen.

Die akuten Herzsymptome, soweit sie in 4, höchstens 5 unter 44 Fällen beschrieben sind, besitzen als einheitliches Symptom die Tachycardie, die meist innerhalb weniger Stunden oder Tage sich ausglich und nur in einem Falle mehr als 2 Wochen anhielt. Die strikte zeitliche Abhängigkeit ihres Eintritts ist der überzeugendste klinische Beweis für ihren Zusammenhang mit der vorausgegangenen Vagotomie. Bei den komplicierten Verhältnissen auch der operativen Fälle, bei denen gar mannigfache, schwer zu trennende Faktoren

Einfluss auf die Herzthätigkeit gewinnen können, könnte man dem an sich wenig charakteristischen Symptom der Tachycardie trotz der zeitlichen Coincidenz keine grosse Beweiskraft zusprechen, wenn nicht auch das Tierexperiment analoge Effekte der einseitigen Vagotomie ergeben würde, wie später noch dargelegt werden soll. Beide Momente zusammen scheinen aber m. E. doch dafür zu sprechen, dass mitunter die einseitige Vagotomie beim Menschen eine rasch vorübergehende Pulsbeschleunigung zur Folge hat, der aber niemals ein schwerer oder subjektiv belästigender Charakter zukommt. Diese positive Deutung möchte ich betonen gegenüber Deibel und Widmer, die niemals auffallendere Herzerscheinungen finden konnten, und vermute, dass weitere Beobachtungen Venot und Faure recht geben werden, welche eine momentane, innerhalb einiger Tage ablaufende Tachycardie als konstantes Vagotomiesymptom ansprechen. Ferner möchte ich mit Kranz annehmen, dass in positiven Fällen öfters eine kurze Pulsverlangsamung der Beschleunigung vorausgeht und darin einen Beweis sehen, dass auch eine glatte Durchschneidung als allerdings schwacher und kurzer Reiz wirksam sein kann, dem rasch die Lähmungssymptome folgen. Ob eine derartige leichte Dekompensation des Herzrhythmus unmittelbar nach einseitiger Vagotomie so selten ist, wie es nach unserer Statistik scheinen möchte, muss dahingestellt bleiben, da natürlich sämtliche Durchschneidungen eines degenerierten Vagus ausscheiden und die klinischen Mitteilungen resp. Beobachtungen diesen Punkt genauer, wie bisher, berücksichtigen müssten [1]).

Was sodann die Atmung betrifft, so sind im Ganzen in 6 Fällen plötzliche Störungen nach der Vagotomie beschrieben, während in allen andern auffallendere akute Atmungssymptome fehlten. Labat (Nr. 2) spricht von Erstickungsanfällen und fast vollkommener Lähmung der gleichseitigen Lunge, wovon sich sein Patient rasch erholte und später genas. Leider sind dem kurzen Bericht, welcher aus dem Jahre 1834 stammt und den ich nach Deibel citiere, keine näheren Angaben über den Operationsverlauf und insbesondere die objektiven Merkmale der akuten einseitigen Lungenlähmung zu entnehmen, sodass eine kritische Verwertung des Falles unmöglich ist. Bei den aus der Kriegspraxis stammenden, unter den accidentellen Vagusverletzungen aufgeführten Fällen von Stromeyer und Demme (Nr. 2—6) finden sich analoge Symptome mitgeteilt: völliges Fehlen des Atemgeräusches auf der gleichen Seite

1) Vergl. Nachtrag S. 772.

bis zum Tod (Nr. 2 und 3) und vermindertes Atemgeräusch (Fall 4—6). Soweit Sektionen vorliegen, fand sich regelmässig eine hypostatische Pneumonie der betreffenden Seite.

Bei den kriegschirurgischen, auch sonst recht komplicierten Fällen, darf man doch wohl bezweifeln, ob die Feststellung einer unmittelbaren zeitlichen Abhängigkeit des einseitigen Lungenstillstandes von der Vagusverletzung möglich war. Da weder die gesamte spätere Kasuistik noch das Tierexperiment eine Bestätigung dieser Beschreibungen durch einwandsfreie analoge Beobachtungen bringt, so wird man einseitigen Lungenstillstand, als akute Folge von Vaguslähmung vorerst nicht anerkennen können.

In dem Billroth'schen Falle (Nr. 3), bei dem während der Operation eine beängstigende Verlangsamung der Atmung auftrat, kann ich gleichfalls keine sichere Vagotomiewirkung erblicken, da der Operateur selbst mit dem Vorliegen einer Störung der Chloroformnarkose rechnet und ein zeitlicher und kausaler Zusammenhang mit der Vagotomie schon deshalb unsicher ist, da letztere erst am Präparat erkannt wurde.

In Langenbeck's Fall (Nr. 11) wird dagegen die Vertiefung und Unregelmässigkeit der Atmung vom Moment der Vagusdurchschneidung ab datiert, welche der Unterbindung der grossen Gefässe vorausging. Leider verhinderten die weiteren Komplikationen, den Ablauf der Symptome zu kontrollieren; doch ist auf Grund der bandartigen Trachealkompression und des Fehlens einer gleichzeitigen Pulsalteration eine mechanische Atmungsbehinderung viel plausibler, zumal da die spätere Tracheotomie eine vorübergehende Besserung erzielte. Mit Widmer hat man in Fall 18 die Atmungsstörungen und asphyktischen Anfälle auf die Potatorennarkose und die Aspiration von Blut und Schleim zu beziehen.

Für Martini's Fall (Nr. 39) ist zur Erklärung eines momentanen Atmungsstillstandes mit kurz darauf folgenden tiefen Inspirationen die vom Autor selbst in Betracht gezogene Trachealkompression ebenso zu erwägen wie die Möglichkeit, dass es sich um eine Vagusreizwirkung infolge Nervenquetschung mit nachfolgender Durchschneidung gehandelt haben mag.

In allen diesen Fällen ist also eine akute Beeinflussung der Atmung durch die Vagotomie teils direkt negiert, teils bei den komplexen Begleiterscheinungen zum mindesten nicht sicher zu erweisen. Jedoch muss nach Tierexperimenten eine momentane kurz dauernde Veränderung der

Atmung nach Rhythmus und Umfang als durchaus möglich betrachtet werden und Venot und Faure bezeichnen auch eine ungefährliche Atmungsverlangsamung als ein inkonstantes, immerhin also häufiges, Symptom der Vagotomie. Trotzdem erscheint in der positiven Beurteilung der wenigen klinischen Fälle, denen eine Mehrzahl ohne Atmungssymptome gegenübersteht, eine derartige Zurückhaltung als durchaus geboten mit Rücksicht auf die Erfahrungen, die man fast täglich bei Strumektomien machen kann. Bei Strumen, mit denen die zur Vagotomie Anlass gebenden Tumoren vor allem die Beziehungen zur Trachea gemeinsam haben, beobachtet man gar nicht selten auch nach der Luxation durch ungeeignete Lagerung der Geschwulst etc. Respirationsstörungen, die nachweisbar mechanisch bedingt, von den oben genannten sich kaum unterscheiden lassen. Ein solcher Zufall gab beispielsweise Peyrot (Nr. 16) vor der Vagotomie Anlass zum Luftröhrenschnitt.

Mehr als akute Respirationsstörungen befürchtet man gemeinhin nach Vagotomien postoperative Komplikationen von Seiten der Luftwege und Lungen, welche man auf Grund etwas unklarer Vorstellungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen geneigt ist. Unter unseren 44 gesammelten Fällen ist 11 mal jede auffallendere Erkrankung der Atmungsorgane ausdrücklich in Abrede gestellt und in weiteren 12, allerdings meist nur in kurzen Referaten zugänglichen Berichten, sind solche zum mindesten nicht erwähnt.

Bei den übrigen Fällen handelt es sich zum Teil um leichtere katarrhalische Erkrankungen von Kehlkopf, Trachea und Bronchien mit Hustenreiz, erschwerte Expektoration, beschleunigter und erschwerter Atmung, meist verbunden mit Schluckbeschwerden, häufig auch mit Würgreiz (Nr. 4, 11, 17, 20, 38, 40).

Selbst wenn man die besonderen Komplikationen einzelner Fälle, Hypoglossus- und Facialislähmung (Nr. 12), Emphysem (Nr. 17) ganz bei Seite lässt, so kann man diese Affektionen keinesfalls auf die Vaguslähmung beziehen, weil die gleichen Symptome fast regelmässig bei allen grösseren Halsoperationen (Strumen, Lymphomen) aufzutreten pflegen und hauptsächlich bedingt sind durch die operative Freilegung der Halsorgane, den Wundschmerz und den mehr oder weniger beengenden Verband. Von dieser Gruppe ist der Martini'sche Fall Nr. 38 keineswegs auszunehmen, wenngleich von einer Verlangsamung der Atmung am Tage nach der Operation die Rede ist bei bestehender leichter Bronchitis mit 18 Atemzügen und 110 Pulsen pro Minute bei einer Temperatur von 38,5°.

In allen diesen Fällen lief die Tracheobronchitis in wenigen Tagen ab und wies nie einen schwereren Charakter auf.

Eine Ausnahme in dieser Richtung bildet nach der Auffassung des Autors der unter den Vagusreizungen als Nr. 11 aufgeführte Fall von Riedel. Nach leichten Reizsymptomen durch Zugwirkung war der Vagus reseciert worden. Nach anfänglich durchaus normaler Atmung und fieberfreiem Verlauf trat am 10. Tage infolge Sekretretention Fieber bis 39° auf, am 12. und 13. Tage erfolgten Schüttelfröste und am 14. der Tod ohne vorausgegangene Dyspnoe. Nur bestand in den letzten Tagen schleimig-eitriger Auswurf in mässiger Menge. ohne dass auskultatorisch eine Bronchitis nachgewiesen gewesen wäre. Da, von dem Fiebertypus abgesehen, septische Symptome fehlten und die Sektion eine auf die Vagotomieseite ausschliesslich beschränkte schwere diffuse eitrige Bronchitis bei sonst völlig normalem Lungengewebe — die andere Lunge zeigte keine Bronchitis und war „nur etwas mehr ödematös und bluthaltig als normal“ — ergab, so ist Riedel geneigt, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Vagotomie und der nachfolgenden Bronchitis und damit dem Tod des Patienten herzustellen in der Vermutung, dass der Verlust der Lungensensibilität die reflektorische Entfernung des Sekrets verhinderte und damit bei dem sonst geschwächten Patienten die letale Bronchitis auslöste. Wenn schon Riedel in dem unvermittelten Eintritt der gewiss seltenen einseitigen Bronchitis und der septischen Temperaturkurve gewisse Bedenken gegen seine Auffassung anerkennt, so hat sich seine Hoffnung, dass weitere Beobachtungen seine Theorie unterstützen, zum mindesten nicht erfüllt und man wird vorläufig die Erscheinungen seines Falles noch nicht unter die Vagotomiewirkungen aufnehmen dürfen. Andere 4 Fälle verliefen unter schweren Atmungsstörungen gleichfalls letal. Der Bardeleben'sche Fall Nr. 10, bei dem nicht in unmittelbarem Anschluss an die Vagotomie eine äusserst mühsame und verlangsamte Atmung einsetzte und der Tod innerhalb 2 Stunden erfolgte, ist nicht durch Sektion aufgeklärt; doch dürfte die Hauptschuld der gleichzeitigen Phrenicusdurchschneidung vielleicht auch cerebralen Cirkulationsstörungen nach Unterbindung der grossen Halsgefässe zufallen. In Langenbeck's Fall Nr. 11 stand die noch am gleichen Tage zum Ende führende schwere Atmungsstörung in eklatantem Zusammenhang mit dem operativen Pneumothorax. Mit Vogel wird man in Fall 15 als Ursache des Hustenreizes das Einfliessen von Blut in die Trachealkanüle und als Todesursache den Operationsshock

und den durch Nachblutung gesteigerten Blutverlust bezeichnen müssen, sodass die Atmungsinsufficienz nur Syndrom der letalen Herzschwäche war. Ebensowenig kann es einem Zweifel unterliegen, dass in dem Widmer'schen Falle 18 die wiederholten Erstickungsanfälle rein mechanisch durch Verlegung des Kehlkopfeingangs durch Blut und Schleim sowie Aspiration von solchem während und nach der Narkose bedingt waren, und das durch die miliare Lungentuberkulose und multiple Carcinose erschöpfte Individuum im Collaps dem Delirium tremens erlag.

Auch in diesen Fällen standen also weder die respiratorischen Störungen noch der letale Ausgang überhaupt in nachweislichem Zusammenhang mit der Vagusdurchschneidung, vielmehr wurde der postoperative Verlauf durchaus von selbständigen Komplikationen beherrscht.

In besonderem Masse interessieren die nach Vagotomie auftretenden Pneumonien, für welche das besondere Wort der Vaguspneumonie geprägt wurde, welches vom Tierexperiment der doppelseitigen Vagotomie auf die gründlich verschiedene einseitige Vagotomiewirkung übertragen häufig gebraucht wird, inkorrekterweise sogar in Fällen, bei denen eine sichere Vagusverletzung überhaupt nicht vorliegt (vgl. Wölfler). Der angenommene ursächliche Zusammenhang wurde in recht verschiedener Weise begründet durch mangelhaften Verschluss des Kehlkopfs infolge Stimmbandlähmung, durch sensible und motorische Lähmung von Trachea und Bronchien, worunter die reflektorische Expektoration leidet, durch Mobilitätsstörungen des Schlundes, welche Schluckpneumonien begünstigen, durch Lähmung der im Vagusstamme verlaufenden Vasomotoren, welche durch Gefässdilatation zur Blutanschoppung in der Lunge führt etc.

In unserer Statistik finden sich insgesamt 7 Fälle mit postoperativer Pneumonie nach Vagusdurchschneidung, bei welchen die Pneumonie 3 mal nur die Seite der Vagusverletzung, 1 mal nur die andere und 3 mal beide Seiten befiel. Um die Entstehung dieser „Vaguspneumonien“ zu würdigen, lohnt sich eine nähere Betrachtung der Fälle.

Eine Pneumonie nur der vagotomierten (partielle Resektion!) Seite beobachtete Riedel (Nr. 23) bei einem Manne mit Drüsenrecidiv nach Zungencarcinom, der schon am Ende der Operation äusserst erschöft durch Blutverlust, 3 Stunden später einen schweren Collaps durchmachte, also sicher in seiner Widerstandskraft sehr

reduciert war. Die Pneumonie scheint nach dem 5. Tage eingetreten zu sein. Giordano's marantischer Patient (Nr. 22), der eine Resektion von Trachea und Oesophagus durchgemacht hatte, war erst 5 Tage lang bei gutem Befinden, dann stellte sich Bronchitis und Husten, und nach vorübergehender Besserung fortdauerndes Erbrechen und eine Perforation des jauchenden Oesophaguscarcinoms ein, sodass es eher wundern müsste, wenn eine Schluckpneumonie ausgeblieben wäre, welche sich lediglich durch Zufall auf die Vagotomieseite beschränkte. Am gravierendsten mag die Beobachtung von Tuffier erscheinen. Vom ersten Tage ab bestand auf der Operationsseite eine Bronchitis, der dann die Symptome von „Congestion pulmonaire“, von Pneumonie und bald darauf von Lungengangrän folgten, während die andere Lunge von jeder Erkrankung verschont blieb. Diese exquisite Einseitigkeit der schweren Lungenkomplikationen bestimmte Tuffier in erster Linie, eine Abhängigkeit von der Vagotomie anzunehmen, ohne dass er aber mitteilt, ob die doch immerhin seltene postoperative Lungengangrän nicht durch Aspiration bedingt sein konnte.

Eine Pneumonie auf der nicht operierten Seite stellte sich nach vorausgegangener Bronchitis am 3. Tage bei dem Patienten von Kranz (Nr. 28) ein und dehnte sich auf die ganze rechte Lunge aus. Dabei ist zu bemerken, dass der Patient nach der Operation bis zum Abend überhaupt nicht schlucken konnte und Speichelfluss, starker Husten und Würgreiz bestand. Von den 4 doppelseitigen Pneumonien gehört eine der Billroth'schen Beobachtung an (Nr. 3). Es handelte sich um einen Menschen, bei dem u. a. auch der weiche Gaumen reseciert und der N. hypoglossus und lingualis durchschnitten wurden, bei dem schon während der Operation ein asphyktischer Anfall auftrat, der nach der Operation äusserst erschöpft war und sich weiterhin häufig verschluckte. Am 4. Tage ergab die Sektion zahlreiche Herde im Stadium der roten Hepatiration „wie bei Vagusdurchschneidung bei Tieren“. Wenn man davon absieht, dass Billroth selbst diese Auffassung verliess, als er bei einer späteren Vagotomie (Nr. 4) glatte Heilung ohne Pneumonie erlebte, so gaben gerade in diesem Falle der operative Gaumendefekt und die Zungenlähmung ausreichenden Anlass zum Auftreten pneumonischer Herde. Noch weniger wird man wie Sawostizky in Fall Nr. 9 die doppelseitige Pneumonie auf die Vagusresektion zurückführen können bei einem Kinde mit Tonsillarsarkom, das an einer eitrigen Meningo-

encephalitis infolge Carotisligatur und halbseitiger Lähmung am 10. Tage zu Grunde ging.

Aehnlich verlor auch Gussenbauer (Nr. 19), einen sehr korpulenten Nephritiker infolge Gehirnerweichung nach Carotisligatur, wobei die autoptisch gefundenen bronchopneumonischen Herde beider Lungen doch sicherlich keine neurogene Entstehung hatten.

Zu den allgemeinen Faktoren, dem schlechten Kräftezustand, vorgerückterem Alter, der Narkose, der Schwere und Dauer der Operation und den bereits genannten Momenten, welche bei Halsoperationen überhaupt das Auftreten einer Tracheobronchitis fast zur Regel machen, kommen also in fast allen obigen Pneumoniefällen noch ganz besonders disponierende Momente hinzu, welche das Auftreten von Pneumonien hauptsächlich durch Aspiration recht ungezwungen erklären. Der einzige Fall Tuffier's, welcher eventuell die neurogene Aetiologie plausibel machen könnte, ist nicht hinreichend klar gestellt. Auch das pathologisch-anatomische Bild dieser Bronchopneumonien unterscheidet sich in nichts von den andern dieser Art. Die Verteilung der Pneumonien auf operierte und nichtoperierte resp. beide Seiten spricht ebenfalls nicht für einen Zusammenhang der Lungenkomplikationen mit der Vagotomie. Wenn die Pneumoniemortalität in unsern Vagotomiefällen (16,2 %) diejenige bei benignen, in Allgemeinnarkose operierten Strumen (3,5 % v. Eiselsberg) etwa um das 5fache übertrifft, so ist der Grund in den ungleich schwereren und komplicierteren Eingriffen und dem schlechteren Allgemeinzustand der Patienten zu erblicken.

Es darf demnach der Beweis als gesichert gelten, dass die nach einseitiger Vagotomie auftretenden Pneumonien mit ersterer nichts zu thun haben und man würde gut thun, die inkorrekte Bezeichnung Vaguspneumonie für diese Fälle, wenn nicht überhaupt ganz, fallen zu lassen.

Das konstanteste Symptom der Vagotomie bildet die Lähmung des entsprechenden Stimmbandes. Dieser kam noch in der Widmer'schen Arbeit (1893) ein berechtigtes Interesse zu, insofern damals ausser dem einen Fall von Widmer nur eine einzige laryngoskopisch festgestellte Stimmbandlähmung nach Vagotomie (Fall Kappeler Nr. 4) bekannt war. Seitdem aber die Innervationsverhältnisse des Kehlkopfs durch experimentelle und klinische Erfahrung sicher aufgeklärt sind, ist es ein striktes Postulat, dass jeder Vagotomie im Halsabschnitt der durch Recurrenslähmung bedingte Symptomenkomplex zukommt, der allgemein bekannt ist. In

20 unserer Fälle findet er ausdrückliche Erwähnung und konnte auch bei dem Rest der Fälle naturgemäss nicht fehlen, da sämtliche Durchschneidungen oberhalb der Abgangsstelle des Recurrens vor sich gingen. Die ganze Frage der Stimmbandlähmung ist für unser Thema nur insofern von Interesse, als die Recurrenslähmung auch unter die von der Vagotomie abhängigen Faktoren zählt, die für die Entstehung der Vaguspneumonien mit verantwortlich gemacht werden. Doch kommt wenigstens nach der Ansicht von Krönlein und Monnier dem durch Recurrenslähmung unvollständigen Glottisschluss für die Entstehung von Schluckpneumonien keine wesentliche Bedeutung zu, insofern unter den Pneumonieerkrankten des letzteren keiner eine Recurrenslähmung hatte, während von Wölfler's 8 Pneumonien nach Strumektomie 3 auf Recurrenslähmungen entfallen. Da wir unter unsern 44 Vagotomien, mit ebensoviel Recurrenslähmungen nur 7 Pneumonien registrieren konnten, die offensichtlich viel gröbere Entstehungsursachen hatten, so will es scheinen. dass die einseitige Stimmbandlähmung infolge Vagotomie keinen erweislichen Einfluss auf die Pneumoniemorbidität ausübt.

Eine Lähmung des Laryngeus superior, die infolge Anästhesie des Kehldeckels und Kehlkopfs eher zu Lungenkomplikationen disponieren würde, findet sich in unserem operativen Material nicht verzeichnet, da die Durchscheidungen stets unterhalb von dessen Abgangsstelle erfolgten.

Endlich erfordern noch die Beziehungen des N. vagus zur Speiseröhre und zum Magen einer kurzen Erwähnung. Nach unseren physiologischen Kenntnissen erhält die Speiseröhre motorische und reflexvermittelnde, der Magen motorische, sekretorische und vasomotorische Fasern aus dem Vagus. Ueber die Erscheinungen von Seiten des Intestinaltractus nach einseitiger Vagotomie haben die experimentellen Arbeiten noch zu keinem abschliessenden Urteil geführt und noch viel weniger hat bisher die klinische Beobachtung Klarheit über diese Verhältnisse gebracht.

Unter den gesammelten operativen Vagotomien ist in 4 Fällen das Fehlen von Innervationsstörungen an Speiseröhre und Magen ausdrücklich hervorgehoben: Bei Nr. 12 war das Schlucken möglich, bei Nr. 14, 15, 38 wurden kein Erbrechen und keine späteren Störungen von Seiten des Magen-Darmtractus beobachtet. In 7 Fällen sind Symptome beschrieben, — sie waren zweifellos noch viel öfter vorhanden — für welche die Nervendurchtrennung ver-

antwortlich gemacht werden könnte. Die Störungen bestanden in Schluckbeschwerden in den ersten Tagen nach der Operation (Nr. 17, 20), in vorübergehender Aufhebung und nachfolgender Erschwerung des Schluckens (Nr. 28), in häufigem Verschlucken (Nr. 3, 4, 5), endlich musste in Fall 6 aus nicht näher mitgeteilten Gründen die Ernährung mit der Schlundsonde bewerkstelligt werden, doch lernte Patient später wieder schlucken. Diese Beschwerden begannen durchweg mit dem Erwachen aus der Narkose mit Ausnahme von Nr. 3, wo sie erst nach 24 Stunden sich bemerkbar machten, und verloren sich in allen zur Heilung gekommenen Fällen einige Tage nach der Operation.

Diese nach Operationen auftretende Dysphagie kann keinesfalls der Vaguslähmung zur Last gelegt werden, sie beruht vielmehr ebenso wie die begleitende Tracheitis und Bronchitis auf der ausgedehnten Freilegung von Trachea und Speiseröhre, sie wird ganz konstant bei analogen Halsoperationen ohne Vagotomie ebenso beobachtet und verschwindet hier wie dort mit dem Abklingen des Wundschmerzes und der ersten Wundreaktion. Dazu kommt, dass bei Nr. 3 gleichzeitig die temporäre Unterkieferresektion, die Durchschneidung von N. hypoglossus und lingualis und Resektion des weichen Gaumens vorgenommen wurde und bei Nr. 17 eine vorübergehende motorische Epiglottislähmung bestand.

In keinem einzigen Falle sind Störungen der Magenfunktion, insbesondere auffallendes Erbrechen, Bulimie etc. berichtet, die von den betreffenden Autoren auf Vaguslähmung bezogen worden wären. Denn in dieser Hinsicht muss Fall 22 ganz ausscheiden, bei welchem nach Resektion von Luft- und Speiseröhre und nachfolgender Perforation eines Oesophaguscarcinoms intensives Erbrechen bestand. Für Fall 13 giebt Vogel selbst die durchaus nächstliegende Erklärung dahin, dass die am Abend nach der Operation bestehenden heftigen Magenbeschwerden Folgen der Chloroformnarkose waren.

Nach diesen Beobachtungen ist also festzustellen, dass die einseitige Vagotomie beim Menschen keine erkennbaren Störungen in der Innervation von Speiseröhre und Magen nach sich zieht, was schon daraus einigermassen sich erklären mag, dass das Schlund- und Magengeflecht des Vagus zahlreiche Anastomosen aufweist, welche offenbar zur Verhütung eines ernsteren Funktionsausfalles genügen.

Ueber die Rolle der einseitigen operativen Vaguslähmung in der Aetiologie des Cardiospasmus und des Magengeschwürs stehen klinische Beobachtungen noch völlig aus.

In der bisherigen kritischen Besprechung der wichtigsten nach einseitigen Vagotomien beschriebenen Symptome blieben eine Reihe von Momenten unerwähnt, die bei einer Beurteilung der Vagotomiewirkung nicht übergangen werden dürfen und von anderer Seite bisher vielfach ausser Acht gelassen wurden.

Hieher gehört in erster Linie die Frage, ob das Ausbleiben von Vagotomiesymptomen nicht darauf zurückzuführen ist, dass der Nerv zuvor bereits degeneriert und funktionsunfähig geworden war und damit der gesunde andere Stamm hinreichend Zeit hatte, kompensatorisch die gesamte Vagusfunktion zu übernehmen. So äussert sich Gussenbauer: „Es ist merkwürdig, dass die Excision von carcinomatös erkrankten Vagusstücken nicht notwendig Vaguserscheinungen zur Folge hat. Es scheint, dass durch die Erkrankung des Vagus in seiner ganzen Dicke sowohl wie eines Teiles desselben eine allmähliche Gewöhnung an den Ausfall der regulierenden Funktion des Nerven stattfindet." Damit erklären auch Peyrot, A. Riedel u. A. das Ausbleiben von Vagussymptomen in ihren Fällen.

Zur Diskussion dieser Frage verfügt unsere Statistik über eine Anzahl von mikroskopischen Untersuchungen der excidierten Vagusstücke. In 6 Fällen (Nr. 6, 8, 16, 21, 22, 37) war der Nerv in seinem ganzen Querschnitt degeneriert, in 2 andern Fällen (Nr. 13. 19) war die Hälfte der Nervenbündel krebsig zerstört, und Tuffier (Nr. 44) verzeichnet eine Abplattung und Sklerosierung des Nerven, welche doch wohl einer totalen Funktionsunfähigkeit gleichkam.

Es ist zunächst interessant zu prüfen, welche Symptome bei sicher totaler Nervendegeneration vor der Operation beobachtet wurden. Die nach der Lokalisation der Erkrankung sicher zu erwartende Stimmbandlähmung wird nur in 2 Fällen (Nr. 22 und 37) vermerkt, während sie in den übrigen teils der Diagnose teils der Mitteilung entging.

Wurde so schon häufig genug das auffallendste Symptom übergangen, so wurde die Diagnose einer Erkrankung des Vagusstammes erst recht nie gestellt mangels charakteristischer Symptome. Denn die Schluckbeschwerden und Dyspnoe in Peyrot's Falle waren unzweifelhaft mechanisch zu erklären und andere für periphere Vaguserkrankungen von Kredel, Tuczeck u. A. beschriebene Erscheinungen wie paroxysmale Tachycardie, Dyspnoe und Lungenblähung kamen offenbar nie zur Beobachtung.

Die pathologische, langsam eintretende Vaguslähmung

scheint also keine weiteren Symptome als Recurrenslähmung zu machen, welche ihrerseits aber zur Diagnose nicht ausreicht.

Von der Durchschneidung des degenerierten Vagus sind natürlich auch keine akuten oder späteren Folgen zu erwarten. Und in der That gehört von den 9 mikroskopisch untersuchten Fällen keiner zu denen, deren Symptome als eventuelle Vaguswirkungen in Erörterung gezogen werden mussten mit Ausnahme von Nr. 44, bei dem gerade die beschriebenen Nervenveränderungen gegen die von Tuffier gemachte Annahme sprechen, dass die postoperative Pneumonie resp. Lungengangrän von der Vagusresektion abhängig war.

Im entgegengesetzten Sinne wertvoll sind 8 andere Beobachtungen, bei welchen die mikroskopische Prüfung die völlige Integrität der Nervenfasern erwies, obgleich die Nervenscheide bei den meisten mit dem Tumor stark verwachsen war. Wenn man auch die Möglichkeit zugeben muss, dass die Funktion eines Nerven vor Eintritt einer anatomisch nachweisbaren Degeneration aufgehoben sein kann, so lehren diese Befunde zunächst, dass man auch bei innigen Verwachsungen des Nerven eine Unerregbarkeit desselben nicht ohne weiteres voraussetzen darf und sich daher vor als Reiz wirksamen mechanischen Misshandlungen hüten muss.

Bei 2 dieser Durchschneidungen des anatomisch intakten Vagus (Nr. 17 und 26) traten keine Störungen irgendwelcher Art auf, bei 2 andern (Nr. 9 und 18) glaube ich deren anderweitige Provenienz genügend bewiesen zu haben. Trotz der Unversehrtheit des Nerven möchte ich die akuten respiratorischen Störungen bei Nr. 38 und 39 als in ihren Ursachen nicht genügend geklärt betrachten; dagegen findet in den Fällen von Eigenbrodt (Nr. 27) und Kranz (Nr. 28) die erörterte Deutung der akuten Tachycardie in dem anatomischen Befunde ihre notwendige Voraussetzung.

Aus den angeführten Thatsachen möchte ich nur hervorheben, dass der Eintritt von Vagotomiesymptomen die Integrität des Nerven zur Voraussetzung hat, umgekehrt aber aus dem Fehlen solcher nicht mit Sicherheit auf eine Degeneration geschlossen werden kann. Für die Beurteilung eventueller Erscheinungen sollte man stets die anatomische Beschaffenheit des resecierten Stückes zur Grundlage machen, was leider nur bei der kleineren Zahl unserer Fälle möglich ist.

Während man die kompensatorische Uebernahme der Funktion des allmählich funktionsuntüchtig gewordenen Vagus durch den

gesunden andern Stamm durchaus plausibel findet, muss es dahin gestellt bleiben, weshalb der jähe Ausfall eines gesunden Vagus teils momentan kompensiert wird, sodass keine Symptome beobachtet werden können, teils Stunden bis Wochen zum Verschwinden der Tachycardie notwendig sind.

Weiterhin muss in der Diskussion über den nicht konstanten Erfolg der Vagotomie die Frage nach der physiologischen Gleichwertigkeit beider Stämme beim Menschen gestreift werden. Hiezu liegen meines Wissens neuere anatomische Untersuchungen nicht vor. Da bei einzelnen Tierspecies überhaupt nur ein, zudem mit dem Sympathicus vereinigter Vagusstamm vorhanden, bei andern die Anlage zwar doppelseitig, aber nach Quantität und Qualität des Fasergehaltes verschieden ist, so rechnen die Physiologen mit einer Ungleichwertigkeit der Vagusstämme bei ihren Versuchstieren und in dem neuesten Handbuch der Physiologie von Luciani wird die Ansicht vertreten, dass wie bei vielen Tieren, so auch beim Menschen der rechte Vagus häufig der wirksamere sei. Von chirurgischer Seite hat die Frage bisher immer eine negative Beantwortung erfahren.

Unter 40 Fällen mit Angabe der operierten Seite war von der Vagotomie 15 mal der rechte, 25 mal der linke Vagus betroffen. In nähere Berücksichtigung sind jedoch nur die Durchschneidungen des anatomisch normalen Nerven zu ziehen und hiebei will der Zufall, dass davon 7 Fälle der linken und nur 1 der rechten Seite zukommen. Unter den ersteren finden sich die Beobachtungen Nr. 27 und 28, welche m. E. Vagotomiesymptome aufweisen, während bei der einzigen rechtsseitigen Vagotomie dieser Gruppe der Charakter der Erscheinungen unentschieden bleibt.

Diese, allerdings wenigen, brauchbaren Beobachtungen können zum mindesten nicht als Beweis einer funktionellen Prävalenz des rechten Vagusstammes gelten und lassen vorläufig die etwa hieraus sich ergebenden Schlüsse betreffs Inkonstanz der Vagotomiewirkung als fraglich erscheinen.

Das Gesamtbild der chirurgischen Vagusdurchtrennungen wäre unvollkommen ohne eine Erwähnung der recht zahlreichen, und häufig multiplen Begleitverletzungen, deren Kenntnis erst die Schwere der einzelnen Operationen, die Mannigfaltigkeit der für einzelne Symptome in Betracht kommenden Ursachen und den Ablauf der Vagotomien verständlich macht. In dieser Hinsicht möchte ich auf die

Uebersichtstabelle, in welcher alle Fälle mit genaueren Angaben, im ganzen 39, aufgenommen sind, verweisen, auf die Einzelseiten aber nicht näher eingehen.

Uebersicht über die Mitverletzungen.

Nr.	Ligatur der Carotis communis	Lig. der Carotis interna	Lig. der Carotis externa	Lig. der Vena jugularis interna	Encephalomalacie	Sympathicusverletzung	Tracheotomie	Andere Verletzungen
1	I			I		I		
2	I			I				
3	(I)	I	I					N. hypoglossus und lingualis durchschnitten. Gaumen reseciert.
4	I			I				
5	I			I				Erysipel.
7				I				Kehlkopfexstirpation.
8				I				
9	I			I	I		I	Meningitis.
10	I			I				Phrenicusverletzung.
11	I							Pneumothorax. Art. anonyma und subclavia unterbunden.
12	I							
13				I				
14				I		I		Plexus brachialis durchschnitten: V. subclavia, Art. vertebralis u. subclavia unterbunden.
15	I					I	I	Larynxexstirpation. Hypoglossusdurchschneidung.
16	I	I	I				I	
17				I				
18	I			I				
19	I			I	I	I		N. hypoglossus durchschnitten. Art. thyreoid. sup. u. lingualis unterbunden.
20				I				
21				I				
22	I			I				
23		I		I				
25				I				
26	I			I				Hypoglossusdurchschneidung.
27	I			I				
28	I			I				
32	I			I				Unterkieferresektion.
33	I			I				
34	I			I				
35	I			I				
36	I			I				
37	I			I		I		Abschnürung des N. phrenicus.
38	I			I				
39	I			I				
40	I			I		I		
41				I				
42				I				
43	I	I	I	I	I			
44	I							
Sa. bei 39 Fällen	28	4	3	33	3	6	3	

Häufigste Mitverletzung (33 Fälle) ist demnach die Resektion der Vena jugularis interna, welche nach Rohrbach, Linser, Kummer, Ceci u. A. nicht immer gefahrlos ist, für sich allein aber in unsern 8 Fällen nie gefährlich geworden ist. Nächstdem kommt die Unterbindung der Art. carotis communis oder ihrer beiden Hauptäste, nämlich in 28 Fällen, von denen 23 sich zusammen mit der Ligatur der Vena jugularis int. ereigneten. Gerade die Unterbindung der grossen Gefässe verdient bei dem Thema der Vagotomie eine besondere Berücksichtigung, worauf hauptsächlich Martini aufmerksam gemacht hat. In der That berechnen Pilz, Le Fort, Zimmermann u. A. die Mortalität der Carotisligatur auf etwa ein Drittel, bei Tumoren ein geringes weniger (23% Pilz). Wenn in unserer Statistik Tod an akuter Gehirnerweichung nur 3mal (= 6,8%) verzeichnet ist (Nr. 9, 19, 43), so beruht dieser niedere Procentsatz ausser auf Zufälligkeiten vielleicht darauf, dass, wenn schon eine Resektion des Vagus notwendig wird, die Ausbildung eines cerebralen Kollateralkreislaufes bereits genügend vorbereitet ist. Da alle 3 Todesfälle sich bei simultaner Unterbindung von Arterie und Vene ereigneten, so wird die Anschauung Ceci's von den Vorzügen der gleichzeitigen Unterbindung zum mindesten nicht unterstützt. Darüber aber besteht kein Zweifel, dass die Gefahren der einseitigen Vagotomie nicht zu vergleichen sind mit denen der Carotisligatur. Viel eher muss es überraschen, dass der Organismus von durch bösartige Tumoren und Alter geschwächten Leuten einen so komplicierten, schweren Eingriff wie die gleichzeitige Resektion von N. vagus, Art. carotis communis und Vena jugularis int. in den allermeisten Fällen ohne schwerere Gefährdung erträgt.

Neben der Ligatur der grossen Gefässe treten die übrigen Mitverletzungen an Bedeutung sehr zurück. Von einigem Interesse ist die gleichzeitige Durchschneidung des Sympathicusstammes, welche bei Nr. 1, 14, 15, 19, 37, 40 teils bewusst vorgenommen, teils aus okkulären Symptomen geschlossen, teils erst autoptisch gefunden wurde, insofern, als in diesen Fällen die Herzregulation ausschliesslich auf nur 1 Stamm der beiden antagonistisch wirksamen Nerven angewiesen war und dies ohne ersichtlichen Nachteil. Denn keiner dieser Fälle war durch eine auffallendere momentane oder sekundäre Störung der Herzthätigkeit ausgezeichnet und auch die hohe Mortalität der mit Sympathicusverletzung verbundenen Vagotomien ist nicht auf diese Kombination, sondern andere Ursachen zurückzuführen; denn der letale Ausgang in den 4 erstgenannten Fällen ist

sicher durch Operationsshock und Gehirnerweichung bedingt, während die beiden letzten Fälle anstandslos heilten.

Eine ebenso seltene wie anscheinend recht fatale Mitverletzung beschreibt Deibel (Nr. 10) in einer Phrenicusdurchtrennung, welche durch allmählich sich steigernde Zwerchfelllähmung innerhalb 2 Stunden letal wurde. Dagegen hatte eine von Ceci (Nr. 37) erlebte Ligatur des N. phrenicus zwar eine schwere Atmungsstörung zur Folge, die aber nach Abnahme der Ligatur aufhörte. An Schwere der Lähmungsfolgen ist also der Phrenicus dem Vagus weit überlegen.

Von den weiteren Mitverletzungen mag die Hypoglossuslähmung (4mal), die Tracheotomie (4mal), die Resektion des weichen Gaumens und Unterkiefers, die Verletzung der Pleura mit Pneumothorax (je 1mal) nur erwähnt werden, um zu zeigen, welch komplicierte Verhältnisse bei der Beurteilung von Schluckbeschwerden und Erkrankungen der Luftwege nach Vagotomien berücksichtigt werden müssen.

Im Ganzen betrachtet sind die kurz aufgezählten Verletzungen teils einzeln teils in ihrer Summation im Einzelfalle recht geeignet, ein Bild zu geben von der Schwere der operativen Eingriffe, bei welchen sich Vagotomien ereigneten, und zusammen mit der Natur und dem Sitz der Tumoren, der Narkose, dem Alter und Allgemeinzustand der Patienten etc. die Aetiologie mancher Symptome verständlich zu machen, welche nach älterer Auffassung der Vagotomie zuzuschreiben waren.

Es erübrigt sich noch, die Frage nach der sogenannten „Mortalität der Vagotomie" zu streifen. Wie bereits erwähnt, galt die Prognose der einseitigen Vagotomie lange Zeit als sehr infaust (vgl. Billroth). Deibel verhielt sich bereits skeptisch, wagte aber auf Grund seiner Statistik noch nicht zu entscheiden, ob die hohe Mortalität nach Vagotomie dieser oder unabhängigen Komplikationen zufällt. Widmer kommt schon zu einem ablehnenden Standpunkt. Insbesondere ergab ihm ein Vergleich der Mortalität bei Operationen wegen maligner Struma, welche unter anologen Bedingungen zu erfolgen pflegen wie die Vagotomien, dass diese Operationen nahezu die gleiche Mortalität (Braun 64,7%, Rotter 60%) aufweisen wie die Vagotomie, und zwar ebenfalls vielfach an Lungenkomplikationen.

Giordano berechnet für traumatische Vagusverletzungen eine Mortalität von 75%, für operative von 53%, weiterhin für die rechte Seite 41%, für die linke 70%. Doch hält er die Vagotomie als

solche für einen meist symptomlosen Eingriff und macht die Prognose hauptsächlich vom aseptischen Heilungsverlauf abhängig.

Dalla Vecchia fand eine Mortalität von 52%, die er aber auf Mitverletzungen und Grundleiden zurückführt. Lediglich die neuere Litteratur berücksichtigend kommt Fiori zu einer Mortalität von 7,1%, welche er der Verbesserung von Technik und Aseptik zuschreibt. Doch will er der Vagotomie den Charakter eines schweren Eingriffs nicht ganz nehmen, weil die Möglichkeit von Komplikationen seitens der Atemwege und von Veränderungen der Herzmuskelfasern eine zu optimistische Beurteilung verbiete. Martini, welcher die Vagotomie als meist gefahrlos betrachtet, sieht die Hauptursache der Mortalität in der gleichzeitigen Unterbindung der grossen Gefässe.

Fasst man aus unserer Zusammenstellung die 5 Todesfälle ins Auge, welche sich innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Operation ereigneten, so fand sich als Todesursache Blutverlust und Operationsshock (Nr. 1), Zwerchfelllähmung (Nr. 10), Pneumothorax (Nr. 11), Blutverlust bei der Operation und durch Nachblutungen, Blutaspiration und protrahierter Shock (Nr. 15); der Ausgang in Nr. 36 ist autoptisch nicht geklärt, wird aber von Bottini ausdrücklich vom Konto der Vagotomie gestrichen.

Ganz im Gegensatz zu den Todesfällen nach Vagusreizung ging in allen diesen Beobachtungen der Exitus nicht kontinuierlich und rasch aus momentanen specifischen Symptomen hervor, sondern die Individuen waren allermeist der Grösse des Eingriffs nicht gewachsen, zu dem beschleunigende Komplikationen hinzutraten.

Vor Abschluss der ersten Heilung erlagen bis zum 47. Tage noch 8 Patienten: an Blutverlust und lobulärer Pneumonie beider Lungen Nr. 3, an Erysipel Nr. 5, an eitriger Meningo-Encephalitis, doppelseitiger Pneumonie und Herzverfettung Nr. 9, an Nachblutung Nr. 14, an Delirium, miliarer Tuberkulose und Carcinommetastasen Nr. 18, an Gehirnerweichung infolge Carotisligatur Nr. 19 und 43, an Kachexie, Pneumonie und Perforation eines Oesophaguscarcinoms Nr. 22. Die Spättodesfälle, denen die an Recidiven noch anfänglichen Heilungen nicht beigezählt sind, waren somit Folgen von Komplikationen, die mit der Vagotomie als solcher nichts zu thun haben.

Aus den autoptischen Befunden möchte ich noch hervorheben, dass eine fettige Herzmuskelentartung, wie sie als Vagotomiefolge behauptet wurde, nur in 2 Fällen verzeichnet ist, bei Nr. 19 aber

sicher durch die chronische Nephritis und Arteriosklerose, und bei dem 14 jährigen Jungen in Nr. 9 viel wahrscheinlicher sowohl durch die hochgradige Kachexie als durch die hochfieberhafte bakterielle Infektion verursacht worden war.

Nach all dem hat man keine Berechtigung, von einer Mortalität der einseitigen Vagotomie, sondern nur einer solchen der Operationen, bei denen diese vorkommt, zu sprechen, wobei die Vagotomie überhaupt unter den Todesursachen ganz ausscheidet gegenüber andern Komplikationen, besonders von Seiten der Lungen und des Gehirns.

Die einseitige Vagotomie ist durchaus als harmloser, ungefährlicher Eingriff anzusehen, der nur die eine wesentliche Folge der bleibenden Stimmbandlähmung besitzt, die Lebensgefährlichkeit der Operation aber nicht nachweisbar vergrössert. Hieraus ergiebt sich vor Allem für die Indikationsstellung, speciell bei malignen Tumoren, dass die eventuelle Notwendigkeit einer Vagotomie durchaus irrelevant ist für die Frage, ob überhaupt operiert oder eine begonnene Operation fortgesetzt werden soll. Man kann sogar weiter gehen zu raten, bei Halsoperationen den N. vagus ohne Bedenken zu opfern, wenn seine Schonung durch präparatorische Ablösung den Eingriff wesentlich erschweren und verlängern, oder bei malignen Tumoren die Gründlichkeit der Geschwulstexstirpation in Frage stellen würde.

Zum Schluss möchte ich noch 2 therapeutische Massnahmen nach Vagotomie nennen, von denen die eine nur noch historisches Interesse hat. Jens Schou empfahl, nach Durchschneidung des Nerven prophylaktisch zu tracheotomieren und das orale Trachealende zu tamponieren, um eine Aspirationspneumonie zu verhüten, für deren Zustandekommen er ausser in dem operativen Collaps die Hauptursache vor allem in der Stimmbandlähmung erblickte. Dieser Vorschlag blieb mit Recht unbeachtet, weil er von einer Ueberschätzung der schädlichen Folgen der Stimmbandlähmung ausgeht und die viel grössere Gefahr, welche in der Tracheotomie liegt, übersieht.

Dagegen gründet sich der andere Vorschlag, die durchtrennten Nervenenden wenn möglich durch Naht zu vereinigen auf Anschauungen, deren Konsequenzen bei anderen Nerven zur Regel geworden sind.

Die erste Naht des N. vagus hat Riedel 1892 ausgeführt; nach ihm sind noch 5 weitere Vagoraphien bekannt geworden, die meist unter den Fällen von Vagusreizung aufgeführt, zweckmässigerweise

aber bei der Vagotomie ihre Besprechung finden.

Riedel (Vagusreizungen Nr. 13) vereinigte die Stümpfe des versehentlich durchtrennten Nerven mit Catgutnähten. Während der Nervennaht wurde keine Veränderung der Herzthätigkeit bemerkt. Einen bisher nirgends citierten Fall berichtet Makins (Nr. 29). welcher sofort nach der Durchschneidung die Catgutnaht ausführte mit dem Erfolg, dass sich später die Funktion der Stimmbandadduktion wieder herstellte, während die Abduktoren gelähmt blieben. Der Autor schloss hieraus auf eine anatomische und funktionelle Wiederherstellung des Nerven und erklärt die bleibende Abduktionslähmung daraus, dass die zugehörigen Muskeln durch den Druck des Tumors bereits irreparabel gelitten hatten.

Tillmann (Vagusreizungen Nr. 16) hat den zu $^3/_4$ durchgequetschten Nerven gleichfalls mit Catgut genäht. Fiori (Vagusreizungen Nr. 18) verband die Nervenstümpfe nach der Resektion durch eine Catgutschlinge, wobei keine Reizsymptome auffielen. Endlich berichtet Ninni eine Vagusnaht.

In allen diesen Fällen, wenn man von dem doch fraglichen Resultate Makins' absieht, blieb der Endeffekt der Vagoraphie speciell in Hinsicht auf den Kehlkopf unbekannt. Nach den Tierexperimenten von Giordano und Dalla Vecchia gelingt allerdings die Zusammenheilung der Nervenenden, während die Pfropfung eines Vagusstumpfes auf benachbarte Nerven oder auf den andern Vagus stets misslang.

Obgleich also die Resultate der Vagusnaht noch unsicher sind, so dürfte die Thatsache der Gefahrlosigkeit ihrer Ausführung genügen, um am Vagus wie an andern wichtigeren Nerven nach Durchtrennung oder Resektion eine Wiederherstellung der Funktion durch Nervennaht zu versuchen.

C. Vagusreizung.

Wie schon die 2 bis heute in der deutschen Litteratur allein bekannten Fälle von Michaux und Tillmann vermuten lassen, beansprucht die Reizung des N. vagus durch die Schwere ihrer Symptome das klinische Interesse in viel höherem Grade als die einfache Vagotomie. Zu dieser Annahme drängte auch der kürzlich an der v. Bruns'schen Klinik beobachtete Fall, welcher den Anstoss zur vorliegenden Studie gab.

Bei der Verwertung der Litteratur schien es mir darauf anzukom-

men, alle die Fälle zu sammeln, bei welchen irgend eine Art von mechanischer Reizung des Nerven beschrieben ist, um so nicht nur deren Symptomatologie, sondern auch die Regelmässigkeit des Effekts zu untersuchen. Zu einer derartigen Besprechung eignen sich wiederum nur operative Fälle, bei welchen sich der ganze Vorgang ante occulos vollzog, während sonstige traumatische Vagusreizungen und solche nach Injektion von chemisch differenten Flüssigkeiten in die Nähe des Nerven, wie sie häufiger (Bergeat, Wörner u. A.) als Todesursache bei Injektionsbehandlung von Kropfcysten beschrieben sind, als nicht hinreichend aufgeklärt ausser Betracht bleiben.

Zu den 4 eigenen Fällen der v. Bruns'schen Klinik vermochte ich hauptsächlich aus der ausländischen Litteratur weitere 24 Beobachtungen zusammenzutragen zu einem Material, welches gestattet, das noch nie eingehender bearbeitete Kapitel der operativen Vagusreizung auf eine breitere Grundlage zu stellen.

Unsern 4 eigenen Krankengeschichten voran lasse ich zunächst die weiteren Fälle in kurzem Auszug folgen.

Fälle von Vagusreizung.

1. v. Bruns. Mann, 33 J. Neurom des linken Vagus, welches einen grossen, die ganze linke Halsseite einnehmenden Tumor bildet und Stridor und Heiserkeit verursacht. Bei der Operation wird der Tumor an seinen Stielen unten an der Clavicula, oben an der Schädelbasis abgebunden und exstirpiert. Während der Operation treten jedesmal bei gewaltsamerem Zerren an der Geschwulst sowie bei Umschnürung und Durchschneidung der Geschwulststiele heftige, bedrohliche Husten- und Stickanfälle auf, woraus auf die Provenienz des Tumors vom Vagus geschlossen wurde. Nach der Operation und im weiteren Verlauf Respiration völlig leicht und ungestört. — Am 10. Tage p. op. Tod infolge Arrosionsblutung aus der Carotis communis. Sektion ergab, dass es sich thatsächlich um ein Neurom des N. vagus gehandelt hatte. Neuromatose auch des andern Stammes. Multiple Rankenneurome der peripheren Nerven.

2. v. Bruns'sche Klinik. B. Karl, 24 J. Struma parenchymatosa dextra. Recidiv nach Strumektomie, links mit retrosternalem Fortsatz. Atmung in Ruhe frei, keine Stimmbandlähmung. Operation 1881. Ungestörte Chloroformnarkose. Schnitt am vorderen Kopfnickerrand. Die Struma ist infolge kurpfuscherischer Vorbehandlung sehr fest entzündlich verwachsen. Bei der sehr schwierigen Abbindung der oberen Polgefässe wird die Art. thyreoidea sup. angeschnitten. Es gelingt nicht, die Blutung durch Anlegung von Köberlé'schen Klemmzangen zu stillen. Da-

her wird ein Finger unter den die oberen Polgefässe enthaltenden Gewebsstrang durchgeführt und die Brücke mit einer gefensterten Klemmzange gefasst. Respiration und Narkose bis dahin vollkommen in Ordnung. Im Moment der Anlegung der Zange stockt die Atmung. Die Inspirationen sind äusserst gewaltsam, langgedehnt, vollkommen ungenügend und selten. Mit Abnahme der Zange bessert sich die Atmung etwas, doch entsteht sofort wieder eine bedrohliche Blutung. Nach Anlegung einer Köberlé'schen Klemme ist die Inspiration sofort wieder aufs höchste forciert. Schwere Asphyxie, Gesicht leichenblass, Lippen livide. Die Ursache der Störung wird nicht erkannt. Da Pat. dem Erstickungstode nahe ist, wird die Klemme abgenommen, der Gewebsstrang mit den Fingern komprimiert und schleunigst tracheotomiert. Inzwischen ist Pat. vollkommen aus der Narkose erwacht. Der Puls ist kaum fühlbar, äusserst frequent. Bei der oberen Tracheotomie fliesst Blut in die Trachea, welches aber grösstenteils sofort wieder ausgehustet wird. Operation nach 2³/₄stündiger Dauer abgebrochen. Tamponade der Wunde. Am Ende der Operation Atmung frei; Pat. hat sich erholt und ist bei klarem Bewusstsein. — In der ersten Zeit bestand eine schwere Bronchitis diffusa mit blutig-schleimiger profuser Sekretion und hohem Fieber. Es entstand keine Pneumonie und die Bronchitis ging bis auf einen recht mässigen Grad zurück. Dagegen entwickelte sich unter der damaligen antiseptischen Wundbehandlung eine Gangrän der Struma und Phlegmone des Halses, welcher Pat. nach 3 Wochen erlag. — Sektion: Eitrige Entzündung des ganzen Halszellgewebes. Der Vagus, darin eingeschlossen, zeigt keine Kontinuitätstrennung, aber auch sonst keine erkennbare Läsionsstelle. Schwer infiltrierende Mediastinitis. Lungenödem. Geringfügige Bronchitis. Schwere Myodegeneratio cordis. Septische Milzschwellung.

3. v. Bruns'sche Klinik. St. Agathe, 17 J. Tuberkulöse, grosse, teilweise erweichte Lymphome an beiden Halsseiten. Anämisches, gracil gebautes Mädchen. Atmung und Schlingen frei. 30. V. 06. Leichte, ungestörte Aethernarkose. Ausräumung der rechtsseitigen Lymphome mit Bogenschnitt und Muskeldurchtrennung nach ½ Stunde beendigt. Gleiches Vorgehen links. Nach unten hin sind die Drüsen mit der Gefässscheide ausgedehnt verwachsen. Nach Exstirpation des Hauptpackets erscheinen in der Tiefe des untern Wundwinkels im Bereich der Supraclaviculargrube noch 2 anscheinend leicht zu entfernende Drüsen. Der mediale Wundrand mitsamt der in ganzer Ausdehnung des Schnittes freipräparierten Vena jugularis int. wird am untern Wundwinkel vom Assistenten mit stumpfem Haken medialwärts gezogen, während der Operateur selbst mit scharfem Haken die Drüsen aus dem Wundwinkel heraus und lateralwärts zieht. Bei der Spaltung der Drüsenkapsel erscheint plötzlich das klaffende Lumen der Jugularis. Dieses wird im Moment der Ver-

letzung erkannt und sofort digital komprimiert, bevor ein Tropfen Blut ausgetreten ist. Das periphere Ende ist durch den komprimierenden Haken verschlossen. Die Atmung war im Moment der Verletzung und während der Digitalkompression vollkommen ruhig und tief. Während das centrale Venenende mit dem Finger komprimiert wird, wird das Venenlumen rasch mit 3 Péans geschlossen, wobei mit Sicherheit eine schlürfende Luftaspiration nicht eintrat. In diesem Moment erfolgen plötzlich rasch hintereinander ca. 6 schnappende, forcierte, oberflächliche Atemzüge, dann steht die Atmung still. Gleichzeitig ist der Puls weg und kein Herzschlag mehr zu fühlen. Das Gesicht ist leichenblass, die Lippen sind livide. Sofort wird künstliche Atmung und Herzmassage eingeleitet, Campheröl injiciert, eine intravenöse Kochsalzinfusion gemacht. Während der ersten 5 Minuten erfolgen nach langen Stillständen noch einige oberflächliche, schnappende Inspirationen und nach ¹/₄stündigen Wiederbelebungsversuchen wird der Exitus konstatiert. Eine Herzaktion war nie mehr eingetreten. Sofortige Revision der Operationsstelle ergiebt, dass durch den entgegengesetzten Zug der beiden Haken die Vena jugularis quer über die Schnittrichtung unter völliger Kompression des peripheren Teiles gespannt und dabei quer durchtrennt worden war. Das Venenlumen war durch die Klemmen vollkommen verschlossen. Nach Abnahme derselben zeigt sich, dass die letztangelegte den bis dahin nicht sichtbaren N. vagus in seiner ganzen Breite gefasst hatte. Der in seiner Kontinuität nicht unterbrochene Nerv war genau der Breite des Péans entsprechend abgeplattet und zeigte die Riefelung des Instruments. — Sektion: Die Läsionsstelle der Nerven lag an der Grenze vom unteren und mittleren Drittel seines Halsteiles. Vena jugularis int. durchschnitten. N. phrenicus, sympathicus, accessorius unverletzt. Starke Anämie. Bei Untersuchung unter Wasser ist weder in der rechten Herzhälfte noch in der Art. pulmonalis Luft nachweisbar. Es fand sich ein nicht eröffneter oder perforierter hühnereigrosser Retropharyngealabscess. Tracheal- und Bronchialdrüsen verkäst, aber nicht durchgebrochen. Abgesehen von einigen ganz frischen Tuberkeleruptionen in der Nähe der Hilusdrüsen keine Lungentuberkulose. Gehirn und Rückenmark normal. Keine Miliartuberkulose.

4. v. Bruns'sche Klinik. Sp., Karl, 35 J. Otitis media purulenta. Sinusthrombose. Nach vorausgegangener Paracentese und Trepanation des Warzenfortsatzes wegen Sinusthrombose zur Jugularisunterbindung hierher verlegt. Atmung normal, Puls regelmässig, 110. 30. XII. 05 Freilegung, Ausräumung und Tamponade des thrombosierten Sinus transversus. Freilegung der linken Ven. jugularis int. zwecks Unterbindung. Die ganze Umgebung ist entzündlich infiltriert und mit der Gefässscheide fest verwachsen. Nach schwieriger Isolierung der Vene Durchschneidung zwischen zwei Ligaturen. Dabei wird bemerkt, dass

beide Ligaturen den mit durchschnittenen, mit der Vene verwachsenen N. vagus enthalten. Ligatur nicht abgenommen. Weder während der Präparation der Vene noch während der Durchschneidung noch späterhin wurden Veränderungen von Puls und Atmung bemerkt. Nie Erbrechen. Linksseitige Stimmbandlähmung. Es entwickelte sich bei Temperaturen um 41° und Puls zwischen 120—130 eine akute Streptokokkenmeningitis, welcher Pat. nach 4 Tagen erlag. — Sektion: Eitrige Meningitis, Sinusthrombose mit perisinuösem Abscess. Herz und Lungen normal. Keine andern Nebenverletzungen.

5. Michaux (1849). Tiefes Lipom am Halse. Operation ohne Narkose. Der Stiel wurde mit einer Ligatur umschnürt, als Pat. sofort nach heftigem Aufschreien atemlos und ohnmächtig wurde. Die Ligatur, welche den Vagus umschnürte, wurde sofort entfernt und die bedrohlichen Erscheinungen waren vorüber.

6. Roux. Grosses, von der linken Parotisgegend bis zur Halsmitte reichendes, mit den Gefässen verwachsenes Carcinom. Ungestörte Chloroformnarkose. Unterbindung der Carotis communis unterhalb ihrer Bifurkation, wobei aus Versehen der offenbar dislocierte N. vagus in die Ligatur gerät. Sofort Atmungsstillstand ohne vorausgegangene Atmungsstörung. Pulslosigkeit. „Kehlkopf- und Zwerchfelllähmung". Durch Hautreize und künstliche Atmung werden nur wenige oberflächliche Atemzüge erzielt. Abnahme der Ligatur. Trotz fortgesetzter Wiederbelebungsversuche stirbt Pat. nach 1/2 Stunde unter den Symptomen der Herz- und Atmungslähmung. Sektion: Ausgedehntes, inoperables Carcinom. Keine Luftembolie, keine besondere Anämie. Keine andere Ursache für Tod nachweisbar.

7. Robert. Bei einer Carotisligatur wird der Nerv in die Ligatur gefasst. Im Moment des Anziehens des Fadens schrie Pat., er müsse ersticken. Sofort Synkope, kalter Schweiss, Heiserkeit, sodass man seinen Tod auf dem Operationstisch befürchtete. (Abnahme der Ligatur?) Unter kalten Ansprengungen langsame Erholung. Recurrenslähmung 6 Monate lang.

8. Boinet. Erwähnt einen andern, älteren Fall von Roux, wo bei einer Carotisligatur der Vagus freigelegt wurde. Jedesmal wenn der Nerv berührt wurde, erfolgten Brechbewegungen, aber keine Störungen der Respiration.

9. Roux (1856). Mann, 45 J. Maligner Tumor der rechten Halsseite. Stimme heiser. Exstirpation des Tumors im Zusammenhang mit Vena jugularis int. und Carotis comm. Während des ganzen Operationsaktes hatte Pat. Hustenreiz, desgleichen, wenn R. den Finger auf den Grund der Wunde legte. 2—3mal trat Brechreiz auf. (Keine Narkose!) Operation sonst gut überstanden trotz starkem Blutverlust. Am Präparat fanden sich ausser den Gefässen in den Tumor eingebettet der N.

vagus und Sympathicus. (Ob die Nervenstümpfe in die Ligaturen mitgefasst waren, bleibt unklar.) Nach der Operation starke Heiserkeit, Husten und Auswurf. Respiration sonst frei, keine Schluckbeschwerden, keine Cirkulationsstörungen. Am 5. Tage p. op. Fieber, Delirien mit Uebergang in Coma. Am 6. Tage Exitus. — Sektion: Thrombose der Carotisstümpfe. Meningoencephalitis. Hypostase in beiden Unterlappen der Lunge. Kehlkopf krebsig infiltriert, Glottis verengt, zahlreiche Ulcera. Todesursache: Meningoencephalitis.

10. Schönborn. Epileptisches Mädchen, 23 J. Pulsierende Geschwulst der rechten Halsseite (alveoläres Rundzellensarkom). Exstirpation. Die vom Tumor umschlossene Carotis comm. wird oben und unten unterbunden, wobei auch der nicht isolierbare N. vagus in die Ligatur genommen und durchschnitten wird. Schon während der Operation tritt linksseitige Hemiplegie ein. Ernährung durch Schlundsonde. Sensorium benommen, grosse Unruhe; nach 36 Stunden Exitus. Sektion: Ausgedehnte embolische Thrombosen in der rechten Hemisphäre mit beginnender Erweichung.

11. B. Riedel. Mann, 49 J. Struma sarcomatosa sin. Keine Kompressionserscheinungen von Seiten der Nerven und Gefässe. Stimme, Puls, Atmung normal. Bei der Unterbindung der verwachsenen Carotis comm. und V. jugularis int. wurde ein Nerv durchschnitten, der sich hernach als der durch Zug an der Geschwulst gedehnte Vagus erwies. Durchschneidung hatte auf Puls und Atmung gar keinen Einfluss, wohl aber war vorher, beim Zug an der Geschwulst, eine kurz dauernde Pulsverlangsamung aufgetreten. Resektionslänge 15 cm. Der Vagus war mit der Geschwulst verwachsen, sonst aber ganz normal. Weiterhin Puls und Atmung völlig ungestört, der Temperatur entsprechend. Keine Dyspnoe, vom 4. Tage Afebrilität. Stimmbandlähmung. Vom 10. Tage ab wiederholt Schüttelfröste. Am 14. Tage ohne weitere Zeichen von Dyspnoe, nachdem in den letzten Tagen eine geringe eitrige Expektoration bestanden hatte, Exitus. — Sektion: Gehirn und Herz normal. Rechte Lunge etwas ödematös und blutreicher als normal. Links ausgedehnte eitrige Bronchitis bei normalem Lungengewebe ohne Oedem und Hypostase, sodass die linke Lunge weit mehr zusammenfällt als die rechte.

12. D. Giordano (1893). Mann, 53 J. Carcinom der linken Halsseite, ausgehend von Resten eines Kiemenganges. Der Vagus ist in Höhe der Umbiegungsstelle der Digastricussehne fest mit dem Tumor verwachsen und wird bei der Ablösung ziemlich misshandelt. Am andern Tage rasch zunehmendes Lungenödem. Tracheotomie hat nur vorübergehenden Erfolg in Bezug auf die schwere Dyspnoe. Am 3. Tage Tod unter zunehmender Dyspnoe. Sektion verweigert.

13. Riedel (Briefliche Mitteilung an Giordano) (1892). Frau, 49 J. Schilddrüsenrecidiv nach Lymphosarkom. Puls im Beginn der

Operation 72. 5 cm lange Resektion der Vena jugularis int. Hernach wird bemerkt, dass der mit der Hinterwand der Vene verwachsene Vagus ebenfalls durchschnitten ist. Sein peripheres Ende wird daher von der Ligatur befreit und mit Catgut mit dem centralen Stumpf vereinigt. Die Vagusdurchschneidung hatte keinerlei Erscheinungen gemacht. Sofort nach Konstatierung der Vagusverletzung war der Puls auf 48 Schläge pro Minute gesunken. Während der Nervennaht wurden keine Veränderungen der Herzthätigkeit bemerkt. Abends Puls 92, Pat. hat sich von der Operation ganz erholt. Bei der Entlassung nach 15 Tagen war der Puls 100, noch etwas schwach; Allgemeinbefinden gut; Heiserkeit infolge Stimmbandlähmung.

14. Gussenbauer. Mann, 44 J. Branchiogenes Carcinom rechts. Exstirpation mit Resektion der Vena jugularis int. und Carotis communis. Das Neurilemm des N. vagus ist von der Geschwulst herangezogen und wird deshalb mit dem Messer abpräpariert. Bei diesem Operationsakt treten wiederholt unregelmässiger Puls mit Verlangsamung und darauffolgender Frequenzsteigerung ein, wobei auch die Atmung unregelmässig wurde. Nach Vollendung der Operation wurden Puls und Atmung wieder regelmässig. Verlauf reaktionslos ohne Besonderheiten.

15. Bénéteau (1902). (Fall von Ricard.) Kräftiger Mann Carcinom des linken Schilddrüsenlappens. Ungestörte Narkose. Tumor mit Gefässen und Nerv verwachsen. Resektion der Carotis communis. Um auch den in den Tumor hinein verlaufenden N. vagus zu resecieren. wird der Nerv am oberen Geschwulstpol aufgesucht und, um ihn zu lockern und die Durchschneidung zu erleichtern, eine Schieberpincette an ihn gelegt. Sofort schwerste Atmungsstörung: 3—4 tiefe, saccadierte Atemzüge, dann nach einem kurzen tiefen Atemzug totaler Atmungsstillstand. Schieber sogleich abgenommen, künstliche Atmung und Traktionen der Zunge. Nach einiger Zeit setzt die Atmung allmählich wieder ein und wird regelmässig. Sofort Durchschneidung des Nerven ohne jede Atmungsstörung. Fortsetzung der Operation. Am Ende derselben wird beim Fassen eines Gefässes versehentlich das centrale Vagusende nochmals mit der Schieberpincette gefasst; im Moment wiederholen sich die beschriebenen, alarmierenden Atmungsstörungen. Der Tumor wird vollends entfernt und dabei auch der N. recurrens durchschnitten. Heilungsverlauf durch Chylorhoe infolge Verletzung des Ductus thoracicus gestört, aber nach kurzer Zeit beendet. Nach der Operation nie mehr respiratorische oder cardiale Störungen.

16. Tilmann. Mann, 58 J. Kindskopfgrosses Drüsencarcinom der linken Halsseite, mit Gefässen verwachsen. Resektion der Vena jugularis int. In Kehlkopfhöhe geht die freipräparierte Art. carotis comm. in den Tumor hinein. Nachdem die Narkose bis dahin völlig ungestört verlaufen, setzt bei dem Versuch, die Carotis freizupräparieren, Puls und

Atmung plötzlich aus; es erfolgen noch zwei klappende Herztöne, nach 4—5 Minuten nochmals, dann steht Herz und Atmung vollkommen still. Gesicht leichenblass. Sofort Herzmassage und Wundrevision: Der N. vagus ist mit einer Schieberpincette gefasst. Abnahme. Nach 10 Minuten Herzmassage und künstlicher Atmung, Aether- und Campherinjektionen beginnt ein fadenförmiger, schwacher Puls und leise Hebung des Thorax. Langsame Erholung. — Vagusfasern zu $^3/_4$ durchgequetscht, ein dünner Strang noch erhalten. Nervennaht mit Catgut. Vollendung der Operation bei guter Atmung und Herzthätigkeit. Nebenverletzung des Ductus thoracicus. Der Puls blieb zunächst zwischen 100—140, klein und niedrig, und war nach 48 Stunden nahezu normal. Weiterhin keine Atmungsstörung. Nach 5 Monaten Tod an Carcinomrecidiv. Bei der Sektion war der Vagus im Tumor aufgegangen, die Nahtstelle nicht mehr zu finden.

17. Powers (1903). 25 j. Mann. Lymphomata colli. Exstirpation in Narkose. Sofort nach dem Erwachen Beklemmungsgefühl, völlige Heiserkeit, heftiger, krampfhafter Husten. In der Folgezeit nur geringe Besserung. Leichtester Druck auf die Operationsnarbe ruft bedrohliche Hustenanfälle hervor. In einer Wundfistel findet sich ein Ligaturfaden. Der Versuch, ihn durch Zug zu entfernen, löst einen 5 Minuten langen, äusserst heftigen Anfall von Atemnot, Cyanose, Husten, Erbrechen und Pulsverlangsamung aus. Spaltung der Fistel und Entfernung der in Narbenmassen eingebetteten Ligatur. Dieselbe hatte den Vagus mitgefasst. Heilung der Fistel und allmähliches Verschwinden sämtlicher Beschwerden.

18. Fiori (1904). Mann, 63 J. Carcinommetastase am rechten Kieferwinkel. Morphium-Chloroformnarkose. Nach Freilegung des oberen Pols des Tumors und Unterbindung der Vena jugularis int. wird bei der Präparation des unteren Pols der Tumor nach aussen vorgezogen, um ihn von der Gefässscheide zu isolieren. Da wird der Pat. plötzlich dispnoisch und gleich darauf apnoisch; der Puls ist langsam und klein und bleibt nach wenigen Schlägen ganz aus. Sofort wird der Zug beseitigt und Puls und Atmung werden wieder normal. Da die Isolierung der 2 cm langen Nervenstrecke zu gefährlich erscheint, wird der Nerv reseciert und hernach mit Catgut genäht. Unmittelbar nach der Durchschneidung erfolgte Verlangsamung und Vertiefung der Atmung gleichzeitig mit Pulsbeschleunigung. Letztere blieb, während die Atmung rasch normal wurde. Die Nervennaht verlief ohne Störung. Vollendung der Operation. 9 Stunden p. op. Hustenanfall, Dyspnoe, schwere Cyanose und Verlangsamung des zuvor frequenten Pulses auf 42—50 Schläge. Nach Injektion von Morphium-Atropin nach 20 Minuten normale Atmung, Beruhigung und ursprüngliche Pulsfrequenz von 145 pro Minute. Am 2. Tage nach der Operation Wiederholung des Anfalles mit Erstickungs-

gefühl; verschwindet unmittelbar nach Verbandwechsel, Entfernung eines Drains und Entleerung einer Retention. Recurrensparalyse. Laryngeus superior intakt. Nie Magen-Darmstörungen. Nach 10 Tagen geheilt entlassen.

19—20. Caselli. Berichtet auf dem III. italienischen Chirurgenkongress über 2 Fälle von Misshandlung des Nerven während der Operation, bei welchen blitzartiger Tod erfolgte (morte fulminea).

21. Venot (1907). Mann, 33 J. Fibrosarkom des linken N. vagus dicht oberhalb des Schlüsselbeines. Bei Druck auf den Tumor Anfall von krampfhaftem Husten; Stimmbandlähmung; Neuralgien; schwere Anfälle von Herzklopfen und Herzschmerz. Atmung und Herzbefund normal. Puls 88—90. Chloroformnarkose. Der Tumor wird mit einer Muzeux'schen Zange gefasst und kräftig vorgezogen. In diesem Moment erschreckender Anfall von „Glottis spasmus". Nach Stellung der richtigen Diagnose sofort Durchschneidung des Nerven ober- und unterhalb der Geschwulst, worauf der Spasmus sofort verschwindet und völlig normaler Atemrhythmus wiederkehrt. Exstirpation des Tumors. Nach der Operation normale Temperaturen, Puls 82—96, regelmässig, kräftig. Sonst keinerlei Störungen. Atmung normal. Nach 11 Tagen geheilt ohne Beschwerden, ausser Stimmbandlähmung, entlassen. Die Nervenstümpfe waren auf das Doppelte des normalen Querschnitts verdickt. Der Autor nimmt Funktionsverlust des Vagus vor seiner Durchschneidung an (!).

22. Ramonède. Frau, 35 J. Spindelzellsarkom unterm rechten Kieferwinkel ohne funktionelle Störungen, abgesehen von Hustenanfällen bei der Palpation. Der Tumor ist abgekapselt, aber mit N. hypoglossus und N. vagus verwachsen. Die Ablösung des Tumors vom Vagus ist sehr schwierig und delikat, gelingt unter Erhaltung des Nerven. Während dieses Aktes Hustenanfälle von krampfhaftem Charakter ohne aufzuhören und gleichzeitig in Intervallen vollständiges Verschwinden des Pulses mit drohender Synkope; andauernde Nausea ohne Erbrechen. Ursache: Mechanische Reizung des Nerven. Nach der Operation Aphonie infolge Stimmbandlähmung, andauerndes Erbrechen, Kaubeschwerden. Tachycardie, kein Fieber. Erbrechen hört vom 3. Tage ab auf, Puls vom 4. Tage ab normal. Heilung.

23. J. L. Faure. Doppelseitige Exstirpation des Halssympathicus bei Morbus Basedowi. Nach Resektion des rechten Halssympathicus wurde bei der Freilegung des linken S. der linke N. vagus mit einer Schieberpincette gefasst. In demselben Augenblick erfolgt Synkope mit letalem Ausgang.

24. Ceci (Briefliche Mitteilung). Mann, 58 J. Branchiogenes Carcinom rechts. Bei der Operation wurde die Vena jugularis int. reseciert, die Carotis erhalten. Während der Operation erfolgte durch Vagusreizung ein momentaner Atmungsstillstand, der nach Cession des Reizes

rasch vorüberging. Die folgende Resektion des Nerven machte keinerlei Symptome. Kurz nach der Operation traten Symptome von Cirkulationsstörung des Gehirns auf, denen Pat. nach 24 Stunden erlag.

25. Tuffier. Assistent von Tuffier mit Phlegmone des Halses entlang der Gefässscheide. Operation ohne jede Anästhesie. Beim Präparieren der Gefässscheide mit der Sonde, im Moment, als der N. vagus stumpf von der Gefässscheide abgeschoben wurde, bekam Pat. schwerste Herzbeklemmung, das Gefühl des Herzstillstandes und Sterbens. Das Gesicht wurde leichenblass, der Puls setzte einen Augenblick aus. Dann besserten sich die Symptome allmählich.

26. Mugnay. Sarkom der rechten Glandula carotidea. Exstirpation. Reizung des Nerven während der Operation. Eröffnung der Pleura. Puls und Atmung bleiben immer normal (!). Vom 3.—6. Tage Husten. Heilung.

27. Jeannel. Mann. Strumektomie links. Der abnormerweise vor der Carotis gelegene N. vagus wird, weil zunächst nicht als solcher erkannt, gezerrt und misshandelt. Linksseitige Bronchopneumonie. Tod.

28. Dubreuil. Frau, 38 J. Maligner Tumor der linken Hälfte des weichen Gaumens. Schluck- und Phonationsbeschwerden. Bei der Exstirpation abundante Blutung aus der Carotis interna. Daher Carotisligatur. Wiederbelebung durch Faradisation des N. phrenicus. Erholung. Nach 1 Stunde Nachblutung aus der Carotis. Daher wiederholte Ligatur der Carotis communis und ihrer beiden Hauptäste. Dabei wird der N. vagus freipräpariert, aber sicher geschont, nicht in die Ligatur gefasst. Sofort bleibende Aphonie und Miosis. Im weiteren Verlauf bleibende Tachycardie von 120 Pulsen bei normaler Temperatur. Am 2. Tage p. op. „congestion pulmonaire", besonders links, rasch vorübergehend. Am 3. Tage leichterer, am 5. Tage bedrohlicher Anfall von Dyspnoe, verbunden mit Hyperämie der nicht operierten, Blässe der operierten Gesichtsseite (!).

In der Epikrise wird von Sympathicusläsion nicht geredet; es werden die Tachycardie, die Aphonie und dyspnoischen Anfälle auf eine Neuritis des N. vagus infolge Kontusion bei der Freilegung bezogen.

Als Gelegenheitsursachen zur operativen Vagusreizung sind in den vorstehenden Protokollen verzeichnet: maligne Tumoren verschiedener Lokalisation 16, gutartige Strumen 2, tuberkulöse Lymphome 2, Carotisunterbindungen 2, Jugularisunterbindung, tiefes Halslipom, Rankenneurom des Vagus, Fibrosarkom des Vagus, Sympathicusexstirpation, Halsphlegmone je 1 Fall. Es waren also im Wesentlichen dieselben Operationsvorgänge wie bei den Vagotomien. In allen Fällen wurde die Misshandlung der Nerven erst an dem

Effekt oder sonstwie nachträglich erkannt, ausgenommen den Fall Bénéteau, wo der Operateur absichtlich eine Klemme an den Nerv legte, um ihn besser isolieren zu können, nicht ohne durch die Folgen sehr überrascht zu werden.

Der mechanische Vorgang, welcher eine Reizung des Vagus auslöste, kam in der Hauptsache durch 4 verschiedene Akte zu Stande. Am häufigsten nennt unsere Statistik die Ligatur des Nerven. Michaux (Nr. 5) schnürte den Nerv in dem Stiel eines Lipoms ab; in unserem Falle Nr. 4 wurde der Nerv in beide, in Riedel's Fall 13 in die untere Ligatur eingebunden; Roux (Nr. 6), Robert (Nr. 7) Schönborn (Nr. 10) fassten den Nerv in die Ligatur der Carotis; in Powers' Fall (17) wurde der Nerv durch eine an ihn selbst oder seine nächste Umgebung gelegte Ligatur irritiert; in unserm Fall (1) wiederholten sich die Reizsymptome wie bei der Zerrung so auch bei der Abbindung der beiden Neuromstiele. In einer anderen Gruppe von 6 Fällen erlitt der Nerv eine plötzliche Quetschung durch klemmende Instrumente (Pincement der Franzosen), sei es dass er bei der Anlegung von Arterienklemmen und Stielzangen zwecks Blutstillung (Fall 2, 3, 15, 16. 23) oder in Haltezangen (Fall 21) mitgefasst wurde. In wieder anderen Fällen handelte es sich um operative Manipulationen am Nerven, wie sie zu dessen Isolierung notwendig sind, welche im Allgemeinen den Charakter von mehr oder minder schweren Kontusionen hatten (Nr. 12, 19, 22, 25) und bei Nr. 14 in dem scharfen Abpräparieren des Nerven bestanden. Während in Boinet's Fall (Nr. 8) schon blosse Berührungen zur Reizung ausreichten, wirkten in dem Falle Roux (Nr. 9), welcher einen analogen Hergang beschreibt, wohl ausser der einfachen Berührung auch gröbere Insulte des Nerven mit, da der Nerv unbeabsichtigt und unerkannt mit dem Tumor reseciert wurde. Wesentlich seltener wird ein brüsker Zug am Nerven als Ursache von Reizsymptomen angesprochen. Dies traf in unserm Fall Nr. 1 zu, wenn an dem Vagusneurom gewaltsam gezerrt wurde, und in dem Falle Fiori's Nr. 18 beim Vorziehen der mit dem Nerven verwachsenen Geschwulst. Powers (Nr. 17) sah bedrohliche Vagussymptome, wenn er an dem aus einer Fistel ragenden Ligaturfaden zog. Für den Venot'schen Fall (Nr. 21) muss es dahin gestellt bleiben, ob der Nerv mit der Muzeux'schen Zange komprimiert oder beim Vorziehen der Geschwulst durch kräftige Zerrung und Dehnung erregt wurde. Nur die 4 Fälle Nr. 24, 26, 27, 28 lassen eine hinreichend

genaue Beschreibung der mechanischen Vorgänge vermissen.

Ueber den anatomischen Effekt der Misshandlung des Nerven — eine nachfolgende Vagotomie bleibt hier ausser Betracht — liegen nur 3 Mitteilungen vor: In unserem eigenen Fall Nr. 3 zeigte die Läsionsstelle eine leichte Erweichung, rötliche Verfärbung, geringe Volumverminderung und genau die Breite und Riefelung der Branchen des Instrumentes; in unserm Fall Nr. 4 erwies sich der Nerv an der Ligaturstelle als erweicht, blutig imbibiert und im Querschnitt auf ca. $^2/_3$ reduciert; Tilmann endlich berichtet in seinem Fall Nr. 16, dass der Nerv zu $^3/_4$ durchgequetscht, noch einen dünnen Strang darstellte.

Es ist aber anzunehmen, dass auch in allen übrigen Fällen die Ligatur und das Fassen mit quetschenden Instrumenten einen analogen anatomischen Effekt hatte, der am Ende einer totalen oder partiellen Querschnittsunterbrechung ohne Kontinuitätstrennung gleichkommt, während der Zug am Nerven oder die einfacheren kontundierenden Misshandlungen keine oder nur geringe materielle Veränderungen am Nervenstamme vermuten lassen. Als Grundlage für die weiteren Ausführungen ist festzuhalten, dass also in allen Fällen mit genügender Sicherheit eine Behandlung des Nerven beschrieben ist, welche nach unsern physiologischen Anschauungen zu einer Erregung des Nerven, also als Reiz geeignet war. Das gemeinschaftliche und wichtigste Moment aller dieser mechanischen Insulte ist darin zu erblicken, dass es sich um eine brüske, momentane Gewalteinwirkung auf den Nerven handelt, deren Dauer als Reiz und deren anatomischer Effekt zunächst gleichgültig ist.

Vor Eintritt in die Besprechung der Symptomatologie dieser Fälle sind einige Bemerkungen über das gesammelte Material angezeigt.

Zunächst müssen die Fälle von Mugnay und Jeannel Nr. 26 und 27, welche nur der statistischen Vollkommenheit wegen aufgenommen wurden, für die weiteren Ausführungen ausscheiden, weil sie wenigstens in dem Citat nach Giordano nicht verwertbar sind. Ebensowenig aufgeklärt bleibt die Mitteilung von Schönborn (Nr. 10), in welcher Reizsymptome fehlen, sei es, weil der Nerv in grosser Ausdehnung degeneriert war oder erstere nicht erkannt werden konnten wegen der schon während der Operation infolge Carotisligatur aufgetretenen Hemiplegie mit ihren Begleiterscheinungen. Endlich soll der Dubreuil'sche Fall später eigens erwähnt werden.

Es verbleiben somit noch 24 Fälle zur genaueren Analyse, welche meist eine recht drastische Schilderung der Vagusreizsym-

ptome geben. Wenn im Uebrigen nicht alle Mitteilungen detaillierte Angaben über das Verhalten von Herz- und Atmungsthätigkeit etc. bringen, so liegt dies nicht nur daran, dass einige Fälle nur in Referaten erreichbar waren und wieder andere nur als Episoden bei einem andern Thema kurz erwähnt sind, sondern vor allem an der Situation, in welcher der ganze Symptomenkomplex in kürzester Zeit sich abspielt. Wenn bei herabgekommenen Individuen operative Eile notthut, wenn die vorausgegangene Operationsphase bereits viel Zeit, Blut und Aufmerksamkeit gefordert hat, wenn dann gerade bei den heikelsten Momenten, bei Manipulationen an den grossen Halsgefässen, bei Stillung einer verborgenen, abundanten Blutung etc. Puls und Atmung urplötzlich schwerstens gestört sind und der Patient in bedrohlichster momentaner Gefahr schwebt. so ist es verständlich, wenn hinter der Sorge um den Patienten eine genaue Registrierung der Symptome zurücktritt. So kommt es, dass die dem Operateur und Narkotiseur zuerst auffallenden Respirationsstörungen in den Berichten häufig in den Vordergrund treten gegenüber den wohl ausnahmslos gleichzeitig vorhandenen Veränderungen der Herzaktion. Ausserdem wird man mit der Annahme kaum irren. dass in einem Teil der Fälle erst eine epikritische Untersuchung und Beurteilung der durch Cession des Reizes, Vagotomie, Tod oder andere Gründe abgelaufenen Symptome, die man anfänglich als Narkosenstörung, Luftembolie, Trachealkompression, einfachen Collaps etc. zu deuten geneigt war, den wahren Zusammenhang nahelegte.

Was nun die akuten Herzsymptome bei Vagusmisshandlung betrifft, so liegen 11 positive Beobachtungen vor. In den leichtesten Fällen kam es zu einer der Irritation synchronen Verlangsamung des Pulses. So berichtet Riedel Nr. 11 bei einer Dehnung des Nerven durch Zug an der Geschwulst anlässlich einer Jugularisunterbindung eine kurz dauernde Pulsverlangsamung, während er von der darauffolgenden Vagotomie keine Herzsymptome sah. Bei der gleichen Gelegenheit hatte derselbe Autor (Nr. 13) in einem andern Falle den Nerv unbeabsichtigt durchschnitten und bemerkte nach diesem Akt, dass das periphere Vagusende mit unterbunden worden war, worauf man die Ligatur sofort beseitigte. Unmittelbar nach der Vagusverletzung konstatierte man eine Pulsverlangsamung auf 48 Schläge, die man als zweifelloses Reizsymptom in erster Linie der Nervenligatur, nicht der Vagotomie zuschreiben muss. Gussenbauer (Nr. 14) präparierte den mit seinem Neurilemm der Geschwulst adhärenten Nerven scharf ab und beobachtete

während dieser Manipulationen wiederholt auftretende Unregelmässigkeit mit Verlangsamung des Pulses und nachfolgender Frequenzsteigerung, Symptome, die mit der Operation ihr Ende erreichten. Im Falle Powers Nr. 17, dessen operativer Verlauf leider unbekannt bleibt, wird Pulsverlangsamung als Symptom eines schweren Anfalls von Vagusreizung berichtet, welcher durch Zug an einer an den Nerv oder dessen Umgebung gelegten Ligatur ausgelöst wurde. Eine schwerere Störung der Herztätigkeit lag offenbar in Fall 2 unserer eigenen Beobachtung vor; das Krankenblatt verzeichnet zwar hauptsächlich nur die schweren Respirationsstörungen, die jedesmal nach Anlegung der Klemmzange an die den Vagus enthaltende Gewebsbrücke auftraten, notiert aber einen äusserst frequenten, kaum fühlbaren Puls, dessen Wahrnehmung in die Zeit nach Abnahme der Zange und nach Ausführung der Tracheotomie fällt, als Patient sich bereits von den akuten Erscheinungen erholte. Ramonède (Nr. 22) berichtet über wiederholtes, vollständiges Verschwinden des Pulses mit drohender Synkope während einer länger dauernden Präparation des Nerven und über eine 14tägige Tachycardie (ohne Durchschneidung!) als Nachwirkung. Auch über die subjektiven Empfindungen bei Vagusmisshandlung giebt Tuffier's Beobachtung (Nr. 25) Aufschluss, die er an einem nicht narkotisierten Assistenten seiner Klinik machte. Als er stumpf den Vagus ablöste, bekam sein Patient das Gefühl des Herzstillstandes und tödliche Bangigkeit; das Gesicht wurde leichenblass und der Puls setzte einige Momente ganz aus, worauf die schweren Symptome langsam verschwanden. Zu den schwersten Fällen mit fast momentanem Herzstillstand im Moment der Reizung gehört Fiori's Fall Nr. 18, wo der Zug am Nerven gefolgt war von einer plötzlichen Verlangsamung und Erniedrigung des Pulses, welcher nach wenigen Schlägen ganz ausblieb, um nach Beseitigung des Zuges bald zur Norm zurückzukehren. Eine vorzügliche Beobachtung dieser Art giebt Tilmann (Nr. 16) wieder: Im Moment der Nervenquetschung verschwand der Puls, man auskultierte 2 eigentümlich klappende Herztöne, die sich nach 4—5 Sekunden wiederholen, dann stand das Herz vollständig still; das Gesicht ist leichenblass. Nach Abnahme der Schieberpincette, Herzreizung durch Stimulantien und Herzmassage setzt nach 10 Minuten ein fadenförmiger, schwacher Puls wieder ein, der in Beschleunigung bis zu 140 Schlägen und nach 48 Std. zur gewöhnlichen Schlagzahl übergeht. Ein ähnlicher Hergang mag auch der Robert'schen Mitteilung (Nr. 7) zu Grunde ge-

legen haben, in welcher im Moment der Nervenligatur eine Synkope berichtet ist, welche einen sofortigen Exitus auf dem Operationstisch befürchten liess, unter Wiederbelebungsversuchen aber noch glücklich ablief.

Während die eben genannten Patienten den fast blitzartigen Herzstillstand bei Vagusreizung noch überwanden, steigerte sich bei den folgenden der Effekt bis zum letalen Ausgang. Bei unserem Falle Nr. 3 stand die Herzaktion mit dem Moment der Quetschung still, ohne dass die ausgiebigsten Herzreize sie auch nur vorübergehend wieder in Gang zu bringen vermocht hätten. Einen ebenso foudroyanten Todesfall unter den Symptomen akuter Herzlähmung hatte Roux (Nr. 6) bei einer Nervenligatur, Faure (Nr. 23), welcher von einer momentanen Synkope spricht, bei einer Quetschung und Caselli (Nr. 19 und 20), welcher auf dem III. italienischen Chirurgenkongress über 2 Fälle von „morte fulminea" berichtete, bei einer nicht näher bekannten Misshandlung des Nerven zu beklagen.

Ein resümierender Ueberblick findet also in allen Fällen, in welchen Herzsymptome überhaupt beschrieben sind, eine durchaus gleichsinnige, der Einwirkung auf den Vagus sich unmittelbar anschliessende, akute Alteration der Herzthätigkeit im Sinne einer Hemmung. Die angeführten Fälle demonstrieren die ganze Intensitätsskala dieser Hemmungswirkung von der leichten Blutdrucksenkung und Verlangsamung der Aktion bis zum momentanen Herzstillstand mit letalem Ausgang. Die Unregelmässigkeit des Pulses scheint dagegen kein konstantes Symptom zu sein, und war wohl in dem einen Fall Nr. 17 von Gussenbauer nur der Ausdruck wiederholter, nicht eben sehr intensiver Einzelreize, welche der Nerv während seiner Präparation erhielt. Der scheinbare Widerspruch, der sich in Fall 2 daraus ergiebt, dass der Blutdruck zwar enorm gesenkt (fadenförmiger Puls), die Frequenz der Aktion aber äusserst gesteigert war (kaum zählbarer Puls), erklärt sich ziemlich einfach damit, dass der mitgeteilte Befund nicht dem akuten Reizstadium, sondern der ersten Periode der Erholung entspricht, wie z. B. auch Tilmann (Nr. 16) 10 Minuten nach Eintritt des plötzlichen Herzstillstandes im Beginn der wiederkehrenden Herzaktion einen fadenförmigen, hochfrequenten Puls konstatierte. Nach dieser und andern Beobachtungen geht also der Rückkehr aus der Depression zur Norm eine Frequenzsteigerung voraus.

Noch häufiger als akute Herzstörungen sind, wohl aus den früher erwähnten Gründen, plötzliche Veränderungen der Atmung nach Vagusinsulten beschrieben, nämlich in 15 Fällen. Zu den leichtesten Formen dieser Art könnte man den anhaltenden Hustenreiz rechnen, den Roux (Nr. 9) während der ganzen Dauer der Operation und wenn er den Finger in den Grund der Wunde legte, beobachtete und auf Vagusreizung bezog, als sich nachträglich herausstellte, dass mit den grossen Gefässen auch der N. vagus reseciert worden war. Wenngleich die Manipulationen am Nerven und die Berührung von dessen centralem Ende den Reizhusten erklären können, so ist andererseits die Dauer desselben während der ganzen Operation auffallend, die Auslösungsursache nicht recht klargestellt und bei dem nicht narkotisierten Patienten eine Reflexwirkung auch auf der Bahn des N. laryngeus superior denkbar, weshalb die Deutung dieses Falles offen bleiben muss, zumal da gleichzeitige Herzsymptome anscheinend fehlten. Der gleichfalls nicht eingehender beschriebenen Unregelmässigkeit der Respiration im Gussenbauer'schen Falle Nr. 14 dürfte dieselbe Erklärung zukommen wie den gleichzeitigen, bereits erwähnten Pulsveränderungen.

In allen andern Fällen waren die Respirationsstörungen viel intensiver. 3 Beobachtungen sind charakterisiert durch plötzlichen, krampfhaften Husten und schwerste Dyspnoe während der ganzen Dauer der mechanischen Einwirkung auf den Nerv. So löste in unserem eigenen Falle Nr. 1 jedes Zerren an dem Vagusneurom sowie die Stielabbindung heftige, bedrohliche Husten- und Stickanfälle aus. Powers (Nr. 17) sah bei Zug am Nerven einen 5 Minuten langen, äusserst schweren Anfall von Atemnot, Cyanose und Husten.

Ramonède beobachtete während der Präparation des Nerven kontinuierliche, heftigste Hustenanfälle mit hochgradiger Dyspnoe und drohender Synkope. Unser eigener Fall Nr. 2 zeigt den Uebergang von schwerster Asphyxie zur völligen Suspension der Atmung. Im Moment der Nervenquetschung durch die Klemmzange stockte die Atmung, die Inspirationen waren äusserst gewaltsam, langgezogen durchaus ungenügend, sodass ein unmittelbarer Erstickungstod drohte. Bei erneuter Anlegung der abgenommenen Zange wiederholte sich der gleiche Vorgang und die Atmung erholte sich erst nach Abnahme der Zange und Tracheotomie.

Bei einer Gruppe von 9 Fällen endlich erfolgte im Anschluss

an die Vagusmisshandlung nach einigen schnappenden, ungenügenden Atemzügen ein fast momentaner Atmungsstillstand. Eine typische Beobachtung dieser Art bildet unser eigener Fall Nr. 3. Mit der Anlegung des Péan's an den Nerven war der Atmungsmechanismus urplötzlich aufs schwerste gestört: Es erfolgten rasch hintereinander ca. 6 schnappende, forcierte, oberflächliche Inspirationen. dann stand die Atmung still. Durch künstliche Atmung wurden in den ersten 5 Minuten noch 2—3 aktive schnappende Respirationen erzielt, welchen der definitive Atmungsstillstand folgte, während die Luft bei der künstlichen Atmung die Glottis frei passierte. Unter durchaus analogen Symptomen verlief der Fall Nr. 6 von Roux gleichfalls letal, obwohl die Ligatur des Nerven abgenommen worden war. Ricard's Patient (Nr. 15) machte nach der Nervenquetschung noch 4—5 saccadierte Atemzüge; dann folgte auf einen kurzen. tiefen Atemzug Atmungsstillstand; doch kehrte die Atmung nach Abnahme der Schieberpincette und Einleitung künstlicher Atmung zurück, um auf eine erneute Misshandlung des centralen Nervenstumpfs wieder in gleich schwerer Weise zu reagieren. Auch Tilmann (Nr. 16) berichtet in seinem Falle einen momentanen Atmungsstillstand, der durch Beseitigung der Ligatur und Wiederbelebungsmanöver behoben werden konnte. Aehnlich wurde Fiori's Patient (Nr. 18) bei gewaltsamer Zerrung am Nerven plötzlich dyspnoisch und gleich darauf apnoisch, um nach Aufhebung des Zuges wieder zur normalen Atmung überzugehen. Professor Ceci hatte die Liebenswürdigkeit, mir brieflich von einem Falle zu berichten (Nr. 24), in dem er bei einer nicht näher beschriebenen Vagusreizung einen momentanen Atmungsstillstand erlebte, welcher nach Cession der Ursache verschwand. Als Venot (Nr. 21) einen mit dem Nerven verwachsenen Tumor mit der Zange fasste und vorzog, erfolgte sofort eine erschreckende Atmungsstörung mit Symptomen, welche er nicht ganz objektiv kurz mit dem Begriff „Glottisspasmus“ belegt und die nach der sofortigen Vagotomie einem dauernd normalen Atmungsrhythmus Platz machten. 2 weitere Beobachtungen betreffen nicht narkotisierte Patienten. Von diesen wurde der eine (Michaux Nr. 5) bei der Nervenligatur nach heftigem Aufschrei plötzlich atemlos und ohnmächtig, erholte sich aber nach sofortiger Abnahme der Ligatur rasch. Der andere Fall von Robert (Nr. 7) sei deshalb an dieser Stelle erwähnt. weil wenigstens im Empfinden des Patienten die Atmungsstörung obenan stand, wenn auch zweifellos eine akute Herzwirkung dabei

eine wichtige Rolle spielte. Beim Anziehen der Nervenligatur schrie der Patient, er müsse ersticken, worauf Synkope und kalter Schweiss folgte, Symptome die das Schlimmste befürchten liessen.

Die akuten Atmungsstörungen bei Vagusmisshandlung äussern sich also in den relativ leichteren Fällen in krampfhaften, keineswegs immer unbedenklichen Hustenanfällen mit Dyspnoe. In andern, ohne Husten ablaufenden Fällen verändert sich plötzlich die Atmung nach Rhythmus und Qualität. Die Respiration stockt plötzlich — in welcher Phase ist nicht sicher zu ermitteln, anscheinend in Exspirationsstellung —; und nach der ersten bedrohlichen Pause folgen entweder rasch auf einander oder häufiger durch längere exspiratorische Stillstände getrennt einige Atemzüge, die als forciert, schnappend, oberflächlich, saccadiert, stets als ungenügend bezeichnet sind, und rasch zu einem längeren Atmungsstillstand überleiten. In der Mehrzahl der Fälle kam, nach Beseitigung des Reizes, die Atmung wieder in Gang, in anderen aber blieb sie dauernd suspendiert.

Die Schwere der beschriebenen Herz- und Atmungshemmungen tritt im Einzelfalle durch deren Gleichzeitigkeit erst recht in Erscheinung. Wenn es bei den engen Beziehungen zwischen Herz- und Atmungsthätigkeit keinem Zweifel unterliegt, dass auch eine isolierte primäre Alteration der einen Funktion schon eine entsprechend schwere Rückwirkung auf die andere ausüben muss, so handelt es sich doch m. E. in den beschriebenen Fällen um eine koordinierte Beeinflussung beider Funktionen, wie sich aus den Beziehungen des Vagus unschwer ergiebt. Dass in den Berichten nicht immer eine gleichzeitige Alteration von Herz und Atmung genannt ist, erklärt sich wohl aus den S. 732 erwähnten Gründen. Immerhin sind es nur 3 Fälle mit Herzstörungen (11, 13, 25), bei denen nicht auch respiratorische Phänomene berichtet wären, während allerdings umgekehrt in 6 Fällen (1, 5, 9, 15, 21, 24) nur die Veränderungen der Atmung Gegenstand der Beobachtung resp. Mitteilung bilden.

Gegenüber den akuten Herz- und Atmungssymptomen treten anderweitige Funktionsstörungen ganz in den Hintergrund. Ich möchte von diesen hier nur kurz das Erbrechen erwähnen, welches in 4 Fällen in Begleitung von andern Symptomen bei Vagusinsulten beschrieben ist und durch Aspiration von Mageninhalt unter Umständen eine fatale Komplikation darstellen kann.

Boinet (Nr. 8) nennt Brechbewegungen, die jedesmal auftraten. wenn der freigelegte Nerv berührt wurde, während er Respirationsstörungen dabei nicht sah. Die gleiche Manipulation erregte bei dem nicht narkotisierten Patienten von Roux (Nr. 9) neben Husten- auch Brechreiz. Bei Powers (Nr. 17) gingen die Cirkulations- und Respirationsstörungen mit Erbrechen einher, und unter ähnlichen Verhältnissen spricht Ramonède (Nr. 22) von einer andauernden Nausea, ohne dass es zunächst wirklich zum Erbrechen gekommen wäre. während der Patient nach der Operation 3 Tage lang an quälendem Erbrechen litt, vermutlich eine Wirkung der Chloroformnarkose.

Es kam also nur in einem kleineren Teile der Beobachtungen zu Brechbewegungen oder wirklichem Erbrechen. Fast durchweg waren es Fälle, bei welchen gleichzeitig Hustenreiz auftrat, welcher bekanntlich viele Mechanismen mit dem Brechakte gemein hat. Bei den beiden nicht narkotisierten Patienten von Boinet und Roux genügte schon die blosse Berührung des Nerven, während bei den andern beiden narkotisierten Patienten intensivere Reizungen des Nerven stattfanden. Vorausgesetzt, dass man die genannten Respirationsstörungen als Vagusreflexe auffasst, so wird man leicht geneigt sein, auch das Erbrechen auf die gleiche Ursache zurückzuführen angesichts der engen Beziehungen zwischen Atmungs- und Brechcentrum und dem physiologischen Faktum, dass der Vagus der Innervation von Magen und Speiseröhre vorsteht und im Tierexperiment Erbrechen durch centrale Vagusreizung sich erzeugen lässt (Landois).

Wenn im Vorstehenden fast ausschliesslich die Qualität der akuten Veränderungen, welche bei sicheren Vagusinsulten von Seiten der lebenswichtigsten Funktionen des Organismus beobachtet wurden, eine Darstellung erfuhren, so ist weiterhin die wichtige Frage zu untersuchen, ob zwischen diesen Symptomen und der Vagusmisshandlung ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Eine Bejahung dieser Frage wäre von weitgehender Bedeutung 1) für die Physiologie, welcher diese Erfahrungen am Menschen eine wertvolle Bestätigung ihrer allein auf Tierexperimenten beruhenden Lehre von der Vagusfunktion bringen würden; 2) für die Chirurgie, deren Verhalten gegenüber dem N. vagus damit auf Grund empirischer Thatsachen geregelt würde und 3) für die Erklärung mancher bisher nicht aufgeklärter Todesfälle bei Halsoperationen.

Unter ausschliesslicher Berücksichtigung der cardialen und respiratorischen Phänomene lassen sich für einen Kausalzusammenhang folgende Gründe anführen:

1) Die Coincidenz der Vagusläsionen und der Störungen. In allen genaueren Angaben kehrt die Formel wieder, dass in demselben Moment, in welchem ein als Reiz wirkender Insult den Vagus traf, die beobachteten Störungen einsetzten. Als Beleg hiefür möchte ich nur einige unserer Protokolle beispielsweise erwähnen: In Fall Nr. 3, bei dem ich selbst Zeuge des Hergangs sein konnte, war Puls und Atmung völlig regelmässig bis genau zu dem Augenblick, in welchem der Péan an den Nerv gelegt wurde. Ebenso präcis lautet die Schilderung von Faure. Robert's Patient kollabierte in dem Augenblick, als der um den Nerven gelegte Unterbindungsfaden angezogen wurde. Bénéteau schreibt: Es wird eine Schieberpincette an den Nerv gelegt. In diesem Moment erfolgt eine schwerste Atmungsstörung etc. In allen diesen und andern Fällen folgte die Störung auf die Misshandlung der Nerven fast wie die Muskelzuckung auf den Nervenreiz am Nervenmuskelpräparat. Die Folgerung eines ursächlichen Zusammenhangs, welche hiedurch nahe gelegt wird, könnte man höchstens ersetzen durch die Annahme, resp. den Nachweis einer zufällig coincidierenden andern Ursache. Als solche kämen vor Allem Störungen der Narkose in Betracht. Unsere Statistik verfügt über 5 Beobachtungen von typischen Veränderungen der Herz- und Atmungsthätigkeit bei Vagusmisshandlung an nicht narkotisierten Patienten. Es sind dies die älteren Fälle von Michaux (Nr. 5), Robert (Nr. 7) und Roux (Nr. 4), denen vielleicht noch der eine oder andere Fall aus der früheren Periode beizuzählen wäre, sowie aus neuester Zeit die sehr charakteristische Beobachtung Tuffier's, bei der ohne jede Anästhesie vorgenommenen Operation eines seiner Assistenten. Ausserdem versuchte Powers die Ligatur zunächst ohne Narkose aus der Fistel herauszuziehen, wobei er die erwähnten schweren Symptome erlebte. In allen andern Fällen sind vorausgehende Zeichen von Narkosenstörungen entweder nicht erwähnt oder sogar (Nr. 2, 3, 6, 15, 16) ausdrücklich verneint. Auch muss hier mit Recht die Auffassung der jeweiligen Operateure respektiert werden, welche ganz unabhängig von einander die überraschenden und wohl für jeden einzelnen unbekannten Symptome nach Erwägung aller ätiologischen Möglichkeiten in Beziehung zu der Nervenläsion setzten.

Auch eine Kompression oder Knickung der Trachea, an die man nach der Art der Operationen denken und die vielleicht bei den Fällen von Zug an den Tumoren (z. B. Nr. 18, 21) einige Wahrscheinlichkeit haben könnte, ist nicht nur aus den eben genannten

Gründen abzulehnen, sondern auch, weil sie die Symptome einer mechanischen Atmungsbehinderung machen müsste (vgl. Fall 3! und durch Vagotomie nicht beeinflusst würde wie bei Fall 21.

Aus analogen Gründen liegt kein Anlass vor, Embolien. Thrombosen, die übrigens bei Sektionen fehlten, Anfälle von Herzschwäche infolge Blutverlust, Myocarditis etc. anzunehmen, weil Erscheinungen aus diesen Ursachen ausserdem teils nicht so unvermittelt auftreten, teils der Qualität nach verschieden sein müssten. Selbst wenn man in einem einzelnen Falle über die rein zufällige Coincidenz derartiger Momente mit den Manipulationen am Vagus zweifelhaft sein könnte, so muss es doch mehr als blosser Zufall sein, wenn in einer grossen Anzahl von Fällen auf ein offensichtliches, nach allgemeiner Anschauung als Nervenreiz geeignetes Trauma in unmittelbarem Anschluss adäquate, gleichartige Störungen folgten.

2) Das Verschwinden der Störungen nach Cession des Reizes und deren Wiederholung bei Erneuerung der Gewalteinwirkung. Die Nervenphysiologie lehrt, dass unter Bedingungen, die zunächst vernachlässigt werden können, der Effekt der Nervenreizung mit dem Wegfall des Reizes verschwindet und dessen Wiederholung die gleiche Wirkung aufs Neue hervorruft. Derselbe Vorgang ist in einer Reihe unserer Fälle beschrieben. So traten in unserm Falle Nr. 1 jedesmal bei gewaltsamer Zerrung am Vagusneurom und bei dessen Stielabbindung die heftigen Husten- und Stickanfälle auf. Unser zweiter Patient bekam 2 mal heftige asphyktische Anfälle und zwar je dann, wenn der Nerv von der Zange gefasst wurde, während deren Abnahme sofort eine Besserung der Symptome brachte. Boinet berichtet krampfhaften Hustenreiz, der immer bei der Berührung des Nerven auftrat; andernfalls war also die Respiration frei. Geradezu ein Experiment in dieser Hinsicht ist die Beobachtung von Bénéteau. Nach Anlegung einer Klemme an den Nerven erfolgte schwerste Asphyxie, die nach Abnahme des Instruments rasch wieder verschwand und in genau der gleichen Weise wieder auftrat, als später das centrale Ende des durchschnittenen Nerven nochmals gefasst wurde.

Diese Beispiele, die sich aus unserer Kasuistik vermehren liessen. zeigen also, dass mit dem Nervenreiz die Störungen verschwanden und sprechen dafür, dass eben die Nervenreizung Ursache der Hemmung von Herz- und Atmungsthätigkeit war. Beruhten diese Störungen auf einer zufälligen Coincidenz anderer Ursachen, so wäre doch mehr als auffallend, wenn diese andere Ursache gleichzeitig

mit dem erneuten Nerventrauma wieder in Aktion treten würde.

Gegen diese Beweisführung liessen sich aus unserer Kasuistik diejenigen Fälle anführen, bei denen die stürmischen Erscheinungen auch ohne Beseitigung der angenommenen Ursachen verschwanden. In unserem eigenen ältesten Falle Nr. 1 hörten die bedrohlichen Atmungsstörungen, welche die Ligatur der beiden Nervenenden hervorgerufen hatte, auf, trotzdem die Ligaturen liegen blieben und ebenso erholte sich Robert's Patient von den schweren Erscheinungen, welche die Ligatur der Nerven gemacht hatte, trotzdem von einer Beseitigung der Unterbindung zum mindesten nicht die Rede ist. Ganz abgesehen von der physiologischen Thatsache, dass der Nerv seine Erregbarkeit durch sehr intensive Reize, und um solche handelt es sich doch zweifellos, nach einiger Zeit verlieren kann, sei zur Erklärung ähnlicher Fälle daran erinnert, dass schwer schädigende Traumen, wie eine feste Ligatur des Nerven, nur einen Moment als Reiz wirksam sein können, dann aber einen der Vagotomie gleichkommenden Effekt auf den Nerven ausüben. Endlich bilden die trotz Reizbeseitigung letal verlaufenen Fälle keinen ernsthaften Einwand, da die Nachwirkung von Nervenreizen eine bekannte Thatsache ist und die Entscheidung, ob der erste schwere Ansturm der Vagushemmungswirkung überwunden wird oder nicht, von Faktoren abhängt, die sich teils nicht immer eruieren lassen, teils bei Besprechung der Todesfälle noch erwähnt werden sollen.

3) Die Gleichartigkeit und Qualität der beobachteten Symptome. Aus der bereits gegebenen Schilderung der Symptome, welche in der Hauptsache in einer akuten Hemmung der Herz- und Atmungsfunktion bestehen, ist deren Gleichsinnigkeit und ihre qualitative Uebereinstimmung zu entnehmen, welche bei untergeordneten Verschiedenheiten der Qualität und besonders der Intensität zum mindesten derart ist, dass sie der Annahme einer einheitlichen Ursache, eben der Vagusreizung, nicht widerspricht, sie vielmehr recht plausibel macht.

Von Bedeutung ist ferner, dass alle beim Menschen beobachteten Symptome, speciell auch das weniger konstante Erbrechen — die nur graduelle Wirkung des letalen Ausganges vielleicht ausgenommen — sich auch im Tierexperiment durch Vagusreizung hervorrufen lassen, also in den Bereich der Vagusfunktionen fallen.

Für die Unterschiede in der Intensität der Erscheinungen lassen sich klinisch nicht immer exakte Ursachen ermitteln. Die Art des mechanischen Reizes als solche bedingte in unsern Fällen

keinen erweislichen Unterschied in der Wirkung; eher geschieht dies durch die Intensität der Einwirkung. Wie unsere Kasuistik zeigt, traten die schwersten Störungen bei energischer Abbindung und Quetschung der Nerven mit Instrumenten auf, wenn es sich also um sehr brüske und violente Nerventraumen handelte. Entschieden leichter waren die Symptome bei den mit der Präparation des Nerven verbundenen Insulten (Nr. 14, 22, 25). Der nach seiner Reizstärke noch schwerer einschätzbare Zug am Nerven machte teils leichtere (Nr. 11), teils schwerere (Nr. 17, 18, 24) Störungen. Die blosse Berührung des Nerven (Nr. 8 und 9) war auch von entsprechend geringen Folgen begleitet. Die Zeitdauer der Reizeinwirkung müsste nach theoretischen Ueberlegungen gleichfalls von Einfluss auf die Schwere der Symptome sein, doch ist ein Urteil gerade hierüber besonders schwierig, weil hiebei nicht nur die Anspruchs- und Leitungsfähigkeit des Nerven, wie sie durch Abkühlung, Freilegung, Narkose, Blutverlust, anderweitige Komplikationen etc. variiert wird, sowie das entsprechende Verhalten der zugehörigen Hirncentren eine Rolle spielen, sondern sich vor Allem im Einzelfalle nicht feststellen lässt, wie lange eine Einwirkung als Reiz wirksam ist. Da aber in mehreren Fällen die Reparation der Störungen in einem auffallenden zeitlichen Abhängigkeitsverhältnis zu der Cession des Reizes stand und gerade die Fälle zu den schwersten gehören, bei welchen die Ursache längere Zeit wirksam sein konnte (Nr. 6, 16) oder gar nicht behoben wurde (z. B. Nr. 3), so erscheint es auch nach der klinischen Erfahrung wahrscheinlich, dass die Zeitdauer der Reizeinwirkung unter Umständen die Schwere der Folgen wesentlich mitbestimmt.

Die mehrfach behauptete funktionelle Prävalenz des einen, meist rechten, Vagusstammes kam in unsern Beobachtungen nicht durch bemerkbare Intensitätsunterschiede der Wirkung zum Ausdruck. Desgleichen bedingte die Lage der Reizstelle, wenigstens soweit sie zwischen die Abgangsstellen von N. laryngeus superior und inferior, wie in allen unsern Mitteilungen, fällt, keine Variation nach Qualität oder Intensität der Symptome.

Es bleibt noch die Frage nach der Konstanz der Vagusreizwirkung. Morestin führte aus, dass er bei Operationen den Vagus häufig freilegte, zur Seite zog, mit dem Messer abpräparierte oder mit Kompressen stumpf ablöste, ohne dabei Symptome von Vagusreizung erhalten zu haben und zweifellos könnten viele Chirurgen diese Wahrnehmung bestätigen. Morestin und ähnlich die

Diskussionsredner zu den Vorträgen von Roux und Venot in der Pariser Chirurgengesellschaft folgerten hieraus eine Inkonstanz der Vagusreizwirkung und machten sie von disponierenden Momenten abhängig. Es ist nun meines Erachtens wohl richtig, dass die Erregbarkeit des Vagus für mechanische Reize eine relativ geringe ist, ob eine geringere als die anderer Nerven bleibt übrigens dahingestellt nach den Erfahrungen, welche man täglich z. B. bei der Präparation des Plexus brachialis machen kann, wo eine wahrnehmbare Reaktion der Nervenstämme nur bei intensiver Quetschung oder Durchschneidung erfolgt. Dasselbe lehren die zahlreichen Vagotomien, bei denen nur in den seltensten Fällen der Ausschlag gross genug war, um zur Wahrnehmung zu gelangen. Es ist daher nicht weiter auffallend, wenn leichte Einwirkungen auf den Nerven, wie sie Morestin anführt — gröbere werden doch wohl bei einer sorgfältigen Präparation vermieden — eine Wirkung versagen. Gerade bei diesen leichten Reizen geben schwer übersehbare Faktoren, welche die Erregbarkeit des Nerven und der Gehirncentren variieren, am ehesten die Entscheidung, ob überhaupt ein Ausschlag erfolgt und von welcher Grösse er ist, ganz abgesehen davon, dass eine leichte und kurz dauernde Vagusreizwirkung häufig genug übersehen wird. Insoweit besteht die Annahme der französischen Autoren von einer gewissen Disposition zweifellos zurecht. Im Uebrigen sind mehrere Fälle unserer Kasuistik Beispiele für die Wirksamkeit relativ leichter Vagustraumen. Eine andere Frage ist aber die, ob auch schwere Vagusinsulte, wie Quetschung und Ligatur des Nerven, unter Umständen, von der Degeneration des Nerven natürlich abgesehen, wirkungslos bleiben. Diese Frage ist nach unserem Material zu verneinen. Einen Gegenbeweis könnte man in dem Fall 4 unserer eigenen Beobachtung erblicken, bei welchem die doppelte, feste Ligatur des Nerven keine Vagusreizsymptome hervorbrachte, obgleich sorgfältig darauf geachtet wurde. Doch ist es in diesem Falle wahrscheinlich, dass der Nerv entweder seine Erregbarkeit infolge der ausgedehnten entzündlichen Infiltration seiner Umgebung oder seine Leitungsfähigkeit zumal in der unmittelbaren Nachbarschaft der sich bis in den Bulbus venae jugularis fortsetzenden Sinusthrombose verloren oder endlich die Reaktionsfähigkeit der Centren in der Medulla oblongata bereits durch die Meningitis gelitten hatte. In dem Riedel'schen Falle Nr. 13 war eine geringe Vagusreizwirkung nicht zu verkennen und vermutlich erklärt eine partielle Degeneration des mit dem Tumor verwachsenen Nerven die Geringfügigkeit des

Reizeffektes, der ausserdem sofort durch die Vagotomie coupiert wurde.

Im Vorstehenden glaube ich also den Beweis erbracht zu haben. dass die bei mechanischen Vagusinsulten auftretenden akuten Störungen der Herz- und Atmungsthätigkeit von der beschriebenen Art als charakteristische Vagusreizwirkungen aufzufassen sind und dass die Wirkung für gröbere Reize eine konstante ist.

Nach Bejahung der Kausalitätsfrage ergiebt sich die andere: ist die Vagusreizung auch verantwortlich zu machen für die akuten Todesfälle, oder ist die Schuld hieran ganz oder teilweise anderen Faktoren beizumessen?

Beobachtungen, bei denen eine eklatante andere Todesursache wie bei Nr. 10 und 24 durch Sektion erwiesen wurde, müssen natürlich für diesen Entscheid ausser Betracht bleiben. Im ganzen sind es 4 plötzliche Todesfälle bei Vagusreizung, welche eine eingehendere Erörterung erheischen. Am bedeutungsvollsten ist unsere eigene Beobachtung Nr. 3: bei Quetschung des Nerven erfolgte ein blitzartiger Stillstand von Herz und Atmung. Für einen Narkosentod lag nicht das geringste Anzeichen vor. Die Narkose mit wenig Aether war bis zum Moment der Nervenquetschung eine durchaus ruhige. Die Luftwege waren sowohl bei der künstlichen Atmung als später bei der Sektion ohne mechanisches Hindernis, insbesondere war eine Verlegung durch Blut, Schleim oder erbrochenen und aspirierten Mageninhalt ausgeschlossen. Die Verletzung der Vena jugularis konnte Gelegenheit zur Luftaspiration geben: allein die Vene war auch central durch den entgegengesetzten Zug am Wundhaken und Tumor bandartig komprimiert, so dass weder Blut austreten noch Luft einstreichen konnte. Eine schlürfende Luftaspiration fand sicher nicht statt, das Lumen wurde sofort geschlossen durch Digitalkompression, während welcher ein ruhiger Fortgang der Atmung konstatiert wurde. Eine Trachealkompression kann also gleichfalls nicht vorliegen. Bei der unter Wasser vorgenommenen Eröffnung des Herzens und der grossen Gefässe fand sich auch keine Spur Luft. Die multiplen tuberkulösen Affektionen konnten nicht in Beziehung stehen zu dem blitzartigen Exitus, zumal da jede Perforation eines Abscesses fehlte. Als einziger objektiver Befund blieb schliesslich noch die Anämie, welche schon vor der Operation in beträchtlichem Grade vorhanden, durch diese sicherlich gesteigert wurde, obgleich ein stärkerer Blutverlust nicht stattfand. Aber auch die Anämie kann vor allem den plötzlichen, unerwarteten Eintritt

des Todes nicht erklären, welcher vielmehr in so unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit der Vagusquetschung stand, dass an deren Ursächlichkeit kaum zu zweifeln ist, zumal die Qualität der Symptome sich in nichts unterschied von denen bei nicht letalen Vagusinsulten. Tuberkulose, Anämie, Operationsshock und allgemein geschwächte Widerstandskraft des Organismus haben sehr wahrscheinlich eine disponierende, aber doch nur sekundäre Rolle gespielt insofern, als die labile Herzkraft in diesem Falle dem plötzlichen Einbruch der Vaguswirkung erlag, während ein stärkerer Organismus die akute Depression vielleicht überwunden hätte.

Nach Art und Ablauf der Symptome durchaus analog ist der Roux'sche Fall Nr. 6 mit dem einen Unterschied, dass der Tod erfolgte, obgleich der Vagusreiz, wenn auch anscheinend nicht sofort, beseitigt worden war. Luftembolie, stärkere Anämie und andere objektiv nachweisbare Todesursachen konnten durch Obduktion ausgeschlossen werden. Narkosentod war durchaus unwahrscheinlich, da nur im Beginn der Operation Narkose angewandt wurde und Puls und Atmung bis zum Moment der Nervenligatur ungestört gewesen waren. Auch die überdies nur vorübergehende Carotisligatur konnte nicht den beschriebenen Symptomenkomplex erzeugt haben. Mit Recht fasst wohl Roux, ebenso wie Robert, den Ausgang als Vagustod auf, der allerdings durch Krebskachexie, Narkose und Operationsshock begünstigt sein mochte.

Den 3. Fall beschreibt Faure (Nr. 23), welcher bei Morbus Basedowii nach Exstirpation des rechtseitigen Halssympathicus auch den linken resecieren wollte, dabei versehentlich den linken Vagusstamm mit der Schieberpincettte fasste und eine momentane Synkope mit letalem Ausgang erlebte. Es kommt hier also die für Morbus Basedowii charakteristische Herzalteration komplicierend in Betracht und der Operateur selbst glaubt an einen Vagustod, an dem aber nach seiner Ansicht die Resektion des einen Sympathicusstammes als „source d'énergie cardiaque“ einen wesentlichen Teil der Schuld zu tragen hat.

Endlich berichtete Caselli auf dem III. italienischen Chirurgenkongress über 2 „blitzartige“ Todesfälle in unmittelbarem Anschluss an operative Misshandlung des Vagus, in denen diese Todesursache wenigstens nach dem Citat von Fiori sicher zu stehen scheint.

In allen diesen 5 Fällen dürfte also der Vagusreizung die verhängnisvolle Rolle der eigentlichen Todesursache zufallen; denn obgleich in allen näher beschriebenen Beobachtungen

mehr oder weniger schwere Komplikationen vorlagen, konnte diesen nicht die Bedeutung einer selbständigen Todesursache zuerkannt werden. Gewiss ist man aber berechtigt, ähnlichen Komplikationen einen disponierenden Einfluss für den letalen Ausgang sowohl als für die Intensität der Vaguswirkung überhaupt auch in geheilten Fällen zuzuschreiben. Doch ginge man m. E. zu weit, wollte man den Eintritt schwerer Vagussymptome überhaupt von einer derartigen Disposition abhängig machen, weil einerseits unter ähnlichen Komplikationen die Vagusreizung glücklich ablief, andererseits auch ohne solche erschreckend bedrohliche Symptome beobachtet wurden. Die Hauptgefahr droht also von Seiten der Vagusreizung, während jene accessorische Komponente sich nicht immer bestimmen und noch weniger zum voraus in Rechnung stellen lässt. Diese 5 Fälle gestatten freilich noch nicht, die Mortalitätsziffer der Vagusreizungen auf ca. 18% anzugeben, bilden aber einen beredten Beweis für die Gefährlichkeit der Vagusinsulte.

Im Anschluss hieran mag eine Erörterung darüber angezeigt sein, wie man sich näherhin das Zustandekommen der Vaguswirkung zu denken hat. Soweit zunächst das Herz in Betracht kommt, können durch einen in der Kontinuität des Nervenstammes gesetzten Reiz die centrifugalen Hemmungsnerven für das Herz erregt und damit die Zahl und Kraft der Herzkontraktionen herabgesetzt werden. Durch den gleichen Reiz kommt es aber auch auf reflektorischem Wege mittels der centripetalen Fasern zu einer Erregung der Hemmungscentren für Herz und Atmung im verlängerten Mark und die adäquate Reflexwirkung wird auf allen subordinierten Nervenbahnen, für das Herz spec. auf der Bahn des anderen Vagus, übermittelt. Der letztere, reflektorische Modus der Vaguswirkung scheint, wenigstens beim Menschen der weitaus massgebendste für die Gesamtwirkung zu sein. Denn er ist allein im Stande, die gleichzeitige Einwirkung auch auf die Atmung zu erklären. Vor allem aber geht dies mit der Beweiskraft eines Experiments aus dem Bénéteau'schen Falle hervor, welcher zeigt, dass die Reizung in situ und des centralen Endes des durchschnittenen Nerven genau den gleichen Effekt erzeugt. Der beschriebene Gang der Vaguswirkung spricht zugleich für die früher gemachte Annahme, dass stets eine gleichzeitige, koordinierte Hemmung von Herz- und Atmungsthätigkeit stattfindet und die nur eine der beiden Funktionen betreffenden Mitteilungen auf erklärlichen Mängeln der Beobachtung beruhen, wobei jedoch nicht ausge-

schlossen werden soll, dass vielleicht eine Präponderanz der einen oder andern Hemmungswirkung durch begleitende Komplikationen denkbar ist.

In principiellem Gegensatz zu unserer Anschauung über das Zustandekommen der Störungen bei Vagusreizung steht die Auffassung von Venot, welcher in seinem Falle von sicherer Vagusreizung durch Quetschung und Zug den von andern Beobachtungen keineswegs verschiedenen Symptomenkomplex kurzweg als Glottis spasmus bezeichnet und damit eine Erklärung in Anspruch nimmt, die von verschiedenen Autoren (Johnson, Seitz, Semon, v. Eiselsberg u. A.) für plötzliche Todesfälle insbesondere bei Kröpfen und Kropfoperationen gegeben wurde.

Ohne in eine Diskussion über die Ursache dieser plötzlichen Todesfälle einzugehen, möchte ich nur die von allen Autoren gemeinschaftlich gemachte Annahme betonen, dass ein plötzlicher Druck auf den Vagusstamm oder Reizung von dessen centralem Ende im Experiment durch Erregung centripetaler Vagusfasern auf das Vaguscentrum wirke und von diesem aus ein Krampf der Glottisschliesser zu Stande kommen könne.

Kann man nun die Theorie eines Glottisspasmus auf unsere Fälle von operativer Vagusreizung übertragen? Ich glaube nicht, selbst wenn man die Einschränkung macht, dass die Atmungshemmung nur hauptsächlich durch Glottisschluss zustande komme. Von den Ergebnissen meiner Tierexperimente zunächst abgesehen, sprechen auch klinische Symptome hiegegen. Venot selbst hatte für seine Deutung keine anderen Erscheinungen als die des plötzlichen Atmungsstillstandes. Beim Glottisspasmus ist die Beeinflussung der Herzthätigkeit eine sekundäre, in unsern Fällen ist sie als durchaus synchron und gleichwertig beschrieben. Während der Glottisspasmus die Symptome einer mechanischen Atmungsbehinderung machen muss, kam nach unsern Protokollen der Atmungsstörung niemals dieser Charakter zu: weder im Beginn noch beim Aufhören der respiratorischen Störung hatte das Atmungsgeräusch einen stridorösen Klang. Speciell in unserem Fall Nr. 3, wo sofort nach dem ersten Stillstand künstliche Atmung eingeleitet und während derselben auch einige schwache Atemzüge erzielt wurden, hörte man die Luft frei aus- und einstreichen; was fehlte, waren selbständige Atembewegungen. Ausserdem ist es bei einem die funktionell verschiedenen centripetalen Vagusfasern erregenden Reize viel einleuchtender, dass sämtliche in direkter Beziehung zum Vagus stehenden Centren erregt

werden, als dass es zu einem isolierten Kehlkopfreflex kommt. Der Heilerfolg der Vagotomie (Venot) beweist nur die Unterbrechung des Reflexbogens.

Es ist also durchaus wahrscheinlich, dass die Störungen bei einseitiger Reizung des Vagusstammes durch reflektorische Erregung der Hemmungscentren für Herz- und Atmungsthätigkeit zu Stande kommen, wozu bis zu einem gewissen Grade noch die Wirkung der centrifugalen Herzhemmungsfasern hinzutritt.

Was sodann die Erscheinungen des postoperativen Verlaufes nach Vagusreizungen betrifft, so muss zunächst bemerkt werden, dass in 10 unserer Fälle dem reizenden Insult die Vagotomie folgte. Bei einem von diesen (Nr. 18) hatte die Durchschneidung einen deutlichen Einfluss auf Puls und Atmung in Form einer kurzen Verlangsamung und Vertiefung der Atmung und mehr als 10tägiger Tachycardie. In allen übrigen Fällen blieb die Vagotomie symptomlos und hatte auch auf den postoperativen Verlauf und eventuelle Komplikationen desselben keinen kausalen Einfluss, entsprechend den früheren Ausführungen über die Vagotomiewirkung.

Auch bei den meisten nicht mit Vagotomie komplicierten Fällen von Vagusreizung zeichnete sich der weitere Verlauf nicht durch Erscheinungen aus, die zum Vagus in Beziehung gebracht werden könnten. Eine Ausnahme in dieser Richtung bildet zunächst Fall 12 von Giordano, bei welchem am Tage nach der Operation Lungenödem auftrat mit letalem Ausgang am 3. Tage. Wenn nun der Autor diese Lungenkomplikation und damit den Tod auf eine nicht näher beschriebene Vagusmisshandlung zurückführt, von der er keine akuten Symptome angiebt, so muss man wohl an der Richtigkeit dieser Vermutung umsomehr zweifeln, als der Fall nicht durch Obduktion klargestellt werden konnte. Dass im Falle Tilmann's (Nr. 16) eine 48 St. dauernde Tachycardie auftrat, welche wohl mit Recht auf die Vagusverletzung bezogen wird, ist nicht auffallend, da eben die Zerquetschung des Nerven einer Vagotomie gleichkam. Auch Ramonède verzeichnet eine 14tägige, sonst nicht zu erklärende Frequenzsteigerung des Pulses nach einer schwierigen, mit erheblichen Reizsymptomen verlaufenen, aber unter Erhaltung der Kontinuität ausgeführten Präparation des Vagus; dass aber auch hier der Vaguslähmung gleichkommende Läsionen des Nerven vorkamen, scheint die bleibende Stimmbandlähmung zu beweisen. Wie bei den Vagotomien, so ist also diese Art von Tachycardie auch bei den

ohne Kontinuitätstrennung des Nerven ablaufenden reizenden Traumen nur ein Symptom einseitiger Vagusparalyse, welches solange anhält, bis der andere Vagus die den Herzrhythmus zügelnde Funktion des unterbrochenen Nervenstammes voll übernommen hat. Für alle diese traumatischen Fälle ist daher der Begriff einer Vagusneurose nicht anwendbar, welche nach der Definition in Eulenburg's Realencyklopädie überall da zu diagnosticieren ist, „wo allmählich oder plötzlich eine ungewöhnlich hohe Pulsfrequenz anfallsweise oder dauernd sich ausbildet, welche durch die Temperaturverhältnisse oder den Zustand des Herzens in keiner Weise zu erklären ist, zumal wenn gleichzeitig Stimmbandlähmung und Respirationsstörungen, insbesondere akute Lungenblähung, nachgewiesen werden können".

Wegen seiner nicht unbedenklichen akuten Störungen im postoperativen Verlauf ist der Fall 18 von Fiori erwähnenswert, bei welchem Reizsymptome vorausgegangen waren und später gesteigerte Pulsfrequenz als Vagotomiefolge bestand. 9 und 24 Stunden nach der Operation kam es zu schweren Anfällen von krampfhaftem Husten, heftiger Dyspnoe mit Cyanose und hochgradiger Brachycardie (35—40 Schläge pro Minute), wobei der Kranke glaubte, es würde ihm die Kehle zugeschnürt. Von diesen akuten Anfällen verschwand der erste nach ca. 20 Minuten auf eine Morphium-Atropineinspritzung, der zweite, viel schwerere dagegen mit einem Schlag, als mit Entfernung eines Tamponstreifens eine Sekretretension entleert wurde. Es unterliegt also wohl keinem Zweifel, dass der Hämatomdruck typische Anfälle von Vagusreizung gemacht hatte. Obgleich diese Symptome an sich mit den vorausgegangenen Vagusinsulten wohl nichts zu thun hatten, so ist vielleicht der Fall insofern lehrreich, als er zeigt, wie unter Umständen nach Halsoperationen durch Vagusreflex schwerste Störungen zu Stande kommen können.

Endlich macht Dubreuil darauf aufmerksam, dass im Anschluss an Kontusionen etc. des Vagus eine Neuritis mit schweren Erscheinungen sich zu entwickeln vermöge. Freilich ist der Fall, den er als Beispiel hiefür anführt (Nr. 28), sehr unglücklich gewählt. Nach einer sehr schweren, beinahe unglücklichen Operation bei einer kachektischen Frau musste wegen Nachblutung die Art. carotis communis nochmals unterbunden werden, wobei sofort Aphonie und Miosis auftrat. Späterhin bestand bei normalen Temperaturverhältnissen eine bleibende Frequenzsteigerung des Pulses

auf 120 Schläge, es kam am 2. Tage zu einer vorübergehenden Congestion pulmonaire mit Dyspnoe und Hyperämie der gesunden. Blässe der operierten Gesichtsseite und der gleiche Anfall wiederholte sich, nur in schwererer Form, am 5. Tage. Wenn nun der Autor unter Ausschluss von cerebralen Cirkulationsstörungen die Tachycardie, Aphonie und respiratorischen Störungen auf eine durch blosse Kontusion verursachte Vagusneuritis bezieht, weil er eine Durchschneidung, Ligatur oder Quetschung des Nerven für ausgeschlossen hält, so kann man die Beschreibung und Deutung des Falles nicht ohne Zweifel hinnehmen, nicht nur, weil die Sympathicusverletzung nicht erwähnt, sondern vor allem auch die plötzliche, intra operationem aufgetretene Aphonie nicht recht aufgeklärt wird, während manche Symptome eher für eine Vaguslähmung sprechen.

Viel wahrscheinlicher ist dagegen in dem Falle Powers (Nr. 17) die Annahme einer durch eine Ligatur bedingten Vagusneuritis, welche nach der Operation längere Zeit Vagusreizsymptome (Beklemmungsgefühl, Hustenreiz, Heiserkeit) unterhielt und auch nach Entfernung der Causa pecans erst allmählich abheilte. Eine durch Narbenadhäsion verursachte Neuritis der Nervenstümpfe ist vielleicht auch in den unter den Vagotomien aufgeführten Fällen von Lücke Nr. 8 und Eigenbrodt Nr. 27 zu erblicken, in welchen Berührung der empfindlichen Operationsnarben sehr heftigen Hustenreiz auslöste, und im ersteren Falle zugleich lange Zeit die Atmung „sehr erregbar“ war.

Aus dem Krankheitsverlauf nach reizenden Vagusläsionen ist also hervorzuheben, dass er allermeist durch den Mangel specifischer Vagussymptome charakterisiert ist, dass in einer Anzahl der Fälle das Vagustrauma zu einer Vagusparalyse mit allen bei der Vagotomie geschilderten resp. abgelehnten Folgen führt und in seltenen Fällen sich eine Neuritis des Nerven mit Reizsymptomen auszubilden scheint.

In den bisherigen Ausführungen ist die Prognose der operativen Vagusreizung bereits ausgesprochen: Sie ist als eine ernste zu bezeichnen. Leichte Irritationen des Vagus, wie sie sich vor allem bei der Präparation des Nerven nicht immer vermeiden lassen, machen zwar meist keine bedrohlichen Erscheinungen. Dagegen stellt jeder schwerere Insult des Nerven, die Quetschung mit Instrumenten, die Ligatur, die brüske Zerrung und Dehnung ein

lebensgefährliches Ereignis dar, dessen Effekt, weil von den verschiedensten Faktoren abhängig, sich im ersten Moment nicht übersehen lässt und vielleicht noch öfter ein letaler ist, als sich aus den vorliegenden Publikationen entnehmen lässt. Da die Mehrzahl gerade der schweren Fälle aus Versehen sich ereignete, so ist es ein Hauptzweck dieser Arbeit, auf die bisher nicht genügend bekannten Gefahren der operativen Vagusmisshandlungen die Aufmerksamkeit zu lenken.

Eine wichtige Aufgabe der Halschirurgie besteht daher in der Prophylaxe derartiger Vagusreizungen. Erste Voraussetzung für diese ist eine genaue Kenntnis der normalen Topographie des N. vagus und seiner gewöhnlichen Dislokationen bei pathologischen Processen der Halsregion, welche besonders durch Langenbeck und Bottini eine vorzügliche Darstellung erfahren haben. Insbesondere muss der Ligatur der Art. carotis communis und interna sowie der Vena jugularis interna eine peinliche Isolierung von der Gefässnervenscheide vorausgehen. Bei allen Blutungen in der Nähe des Nerven darf die Ueberlegung nicht fehlen, dass ein unsicheres Zufassen mit Arterienklemmen mehr Schaden stiften kann als eine etwas verzögerte Blutstillung. Ist der Nerv oder seine Scheide mit einem Tumor etc. verwachsen, so gilt die bewährte Regel, den Verlauf des Vagusstammes durch Freilegung seines peripheren und centralen Abschnittes zur Anschauung zu bringen. Wie zahlreiche Erfahrungen lehren, ist der Nerv gegen eine schonende Präparation gar nicht oder nicht sehr empfindlich und erträgt selbst Excisionen, wenn nur gewaltsame Zerrungen, Quetschungen mit Instrumenten und Unterbindung vermieden werden.

Da die Durchführung dieser Sicherheitsmassregeln zweifellos sehr schwierig sein kann und nicht nur vom Operateur, sondern auch der Geschicklichkeit der Assistenz und manchen Zufällen abhängt, so liegt die Erwägung nahe, ob es nicht möglich ist, sich in Fällen, wo die operative Autopsie ergiebt, dass man im weiteren Verlaufe der Operation mit dem Nerven in Konflikt kommen kann, gegen üble Zufälle von dieser Seite durch eine temporäre reizlose Vagusausschaltung zu sichern? Dass eine derartige Massnahme nicht, wie es scheinen könnte, überflüssig ist, zeigen die Fälle unserer Kasuistik, in welchen die vorher gute Orientierung über die Lage des Nerven durch eine Blutung, durch Verziehung der Gewebsschichten etc. verloren ging, wobei sich dann

Vagusmisshandlungen ereignen können, oder der andere Fall, dass nach Eintritt von Reizsymptomen von einer Fortsetzung der Isolierung des Nerven wegen zu grosser Gefahr zu Gunsten der Vagotomie Abstand genommen wird, ohne dass die Erhaltung des Nerven und damit der Stimmbandinnervation unmöglich gewesen wäre. Wie nun meine Experimente des Näheren beweisen werden, kann man den Nerv durch Betupfen mit einer stärkeren Cocainlösung oberhalb und unterhalb der gefährdeten Strecke innerhalb weniger Sekunden blockieren und so durch lokale Applikation von Cocain in Mengen, die lange nicht die Maximaldosis erreichen, das für eine Läsion in Frage kommende Vagusstück vollkommen und reizlos ausschalten, ohne die Funktion des Nerven dauernd aufzuheben. Da man die häufigsten Operationsobjekte, Tumoren, ohnehin zuerst von den beiden Polen aus in Angriff zu nehmen pflegt, so bedeutet die vorgeschlagene Blockierung des Vagus nicht die geringste Komplikation der Operation, vielmehr halte ich sie für derartige Fälle als durchaus zweckmässig und empfehlenswert.

Eine wesentlich verschiedene Aufgabe wird aber unserer Therapie dann gestellt, wenn durch ein operatives Trauma akute Vagusreizsymtome aufgetreten sind. Lässt man in dieser Hinsicht das Verhalten der einzelnen Operateure Revue passieren, so kann man von den Massnahmen, welche durch Herzreizmittel und Infusion die Herzthätigkeit und den Blutdruck, durch künstliche Atmung den Lungengaswechsel aufrecht zu erhalten oder in Gang zu bringen bestrebt sind, absehen, weil sie einer kausalen Therapie nicht genügen, wenngleich sie neben einer solchen zweifellos angezeigt sind.

Die erste Ueberlegung wird natürlich dahin gehen, durch Beseitigung der Ursache auch die Wirkung aufzuheben, also quetschende Instrumende und Ligaturen abzunehmen, den Zug zu beseitigen oder vom bisherigen Präparationsmodus abzustehen. In therapeutischer Absicht thaten dies Michaux, Roux, Ricard, Tilmann, Fiori und Powers. Diese Massnahmen sind, wie früher gezeigt wurde, sicher rationell und sollten in allen Fällen so rasch als möglich vorgenommen werden.

Da man aber mit der Abnahme einer Ligatur oder Gefässklemme, in Fällen, wo eine sichere, isolierte Ligatur nicht rasch genug ausgeführt werden kann, die Gefahr einer erneuten Blutung oder eventuell der Luftaspiration eintauscht, so ist auch der Vorschlag von Venot diskutabel, bei eingetretenen Reizsymptomen so-

fort den Vagus oberhalb und unterhalb der Reizstelle zu durchschneiden, wie er es in folgerichtiger Ueberlegung und mit promptem Erfolg in seinem Falle Nr. 21 gethan hatte, woran seine m. E. irrige Annahme eines Glottisspasmus nichts ändert. Freilich ist eine Vagotomie zu diesem Zweck, wenn der Nerv an sich geschont werden könnte, ein etwas heroisches Mittel mit Rücksicht auf die resultierende, bleibende Stimmbandlähmung. Jedoch halte ich die Vagotomie zur Beseitigung von Reizsymptomen unter den oben genannten Umständen sowie dann für indiciert, wenn auf Beseitigung der Reizursache nicht rasch ein augenscheinlicher Rückgang bedrohlicher Reizerscheinungen erfolgt. Dagegen scheint mir der Vorschlag der präliminaren Vagotomie, eben mit Rücksicht auf die Stimmbandlähmung, zu weit zu gehen, zumal da sie durch die vorgeschlagene temporäre Vagusausschaltung vollständig ersetzt werden kann.

Dass die Tracheotomie zur Beseitigung von durch Vagusreizung bedingten Atmungsstörungen vollständig zu verwerfen ist, geht aus den bisherigen Ausführungen zur Genüge hervor.

II. Experimenteller Teil.

Bei der klinischen und auch physiologischen Wichtigkeit der aus dem vorstehenden klinischen Material sich ergebenden Folgerungen über die Wirkungen von Verletzungen, besonders mechanischen Reizungen des Nervus vagus, war es angezeigt, auch das Tierexperiment zu Rate zu ziehen. Es konnte natürlich nicht in den Rahmen dieser Arbeit fallen, alle die zahlreichen Arbeiten zu berücksichtigen, auf denen sich die heutige Lehre von der Physiologie des N. vagus aufbaut, vielmehr möchte ich in dieser Hinsicht auf das Handbuch der Physiologie von Luciani verweisen, welches den neuesten Stand unseres Wissens in dieser Frage wiedergiebt, welche noch keineswegs völlig abgeschlossen ist. Die physiologischen Arbeiten räumen insbesondere der mechanischen Vagusreizung, welche für den Chirurgen fast einzig in Betracht kommt, einen recht kleinen Raum ein und gehen vielfach von andern Gesichtspunkten aus, als sie die Praxis nahelegt.

Meine Experimente verfolgten daher vor allem den Zweck, zu untersuchen, ob die beim Menschen als Vagusreizsymptome gedeuteten Erscheinungen sich auch beim Tiere durch analoge Traumen hervorrufen lassen, ob auch hier eine letale Wirkung erzeugt werden kann, ob die Qualität der Symptome und deren Ablauf genügend

übereinstimmt, ob sich die zur Erklärung der Vaguswirkung gemachte Annahme experimentell bestätigen lässt, ob und wie eine praktisch brauchbare Vagusausschaltung durchgeführt werden kann und dergl. mehr. Daher wurden auch die Bedingungen des Versuches denen der Operation möglichst angepasst. Die Technik der Versuche war kurz folgende:

Die Versuchstiere, Kaninchen oder Katzen, wurden vorsichtig mit Aether narkotisiert; letztere erhielten ausserdem noch 0,01 Morphium. Unter peinlicher Vermeidung jeder Blutung wurde der N. vagus aufgesucht und möglichst schonend aus der Gefässnervenscheide und vom Sympathicus isoliert und späterhin gegen Austrocknung durch Befeuchtung mit warmer Kochsalzlösung geschützt. Zur Aufzeichnung von Blutdruck und Puls wurde in die Carotis eine Kanüle eingebunden und mit einem Hürthle'schen Manometer verbunden. Die Atmung wurde teils vermittels eines um den Thorax gelegten Pneumographen nach Marrey teils nach Einbindung einer Trachealkanüle, die mit einer Atmungsflasche in Verbindung stand, durch den Hebel einer Marrey'schen Kapsel registriert. Die Zeitmarkierung übernahm ein Jaquet'scher Chronograph, die Markierung der Reize etc. ein gewöhnlicher elektrischer Zeichenhebel. Mit Rücksicht auf die bei Tieren anscheinend feststehende, öfter vorkommende Prävalenz des rechten Vagusstammes wurde stets dieser angegangen, während den Verhältnissen beim Menschen entsprechend der andere Vagus völlig intakt blieb. Nach mehrfachen Vorversuchen, insbesondere auch über die Wirkung der einfachen Vagotomie, fanden nur die Kurven Berücksichtigung, die bei einwandsfreier Technik und ungestörtem Verlauf des Versuches gewonnen wurden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor v. Grützner für die gütige Erlaubnis, im hiesigen physiologischen Institute die Versuche ausführen zu dürfen, sowie Herrn Professor Bürker verbindlichst zu danken, welch' letzterer die grosse Liebenswürdigkeit hatte, mich bei allen Versuchen in zuvorkommendster Weise zu unterstützen.

Versuchsprotokolle.

1. Versuch. Kaninchen. Flaschenatmung.

a) Reizung [1]) in situ. Sofort Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Geringe Verlangsamung der Atmung mit Stellung nach Inspiration.

---

1) Gemeint ist hiebei stets Reizung mit tetanisierenden Induktionsströmen.

b) Quetschung in situ mit Péan. Allmähliche Steigerung des Blutdrucks. Erst kurze Abflachung der Atmung nach Inspirationsstellung, dann Vertiefung. Dyspnoe!

c) Reizung oberhalb der Quetschungsstelle. Beschleunigung der Atmung mit starker Abflachung nach Inspirationsstellung. Blutdruck nicht wesentlich verändert, zeigt geringe respiratorische Schwankungen.

d) Periphere Reizung unterhalb der Quetschungsstelle. Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Die Atmung ist etwas unregelmässig, aber nach Frequenz und Höhe unverändert.

2. Versuch. Kaninchen. Flaschenatmung.

a) b) c) Reizung in situ. Vertiefung der Atmung nach In- und Exspiration. Im Anfang der Reizung vorübergehende, geringe Senkung des Blutdrucks, der sich hernach auf seiner früheren Höhe hält (Dyspnoe infolge Flaschenatmung).

d) Zuhalten der Atmungskanüle und gleichzeitige Reizung in situ. Mittlerer Blutdruck unverändert, respiratorische Schwankungen beträchtlich verstärkt nach auf- und abwärts.

e) Blosse Flaschenatmung (dyspnoische Atmung) macht langsame, unbeträchtliche Blutdrucksteigerung und langsam zunehmende Vertiefung der Atmung.

f) Reizung in leichter Dyspnoe durch Flaschenatmung. Senkung des Blutdrucks und Verkleinerung der Atmungsexkursionen, eher nach Exspirationsstellung hin.

g) Reizung in situ bei zugehaltener Trachealkanüle. Mittlerer Blutdruck konstant oder leicht gesenkt; respiratorische Schwankungen verstärkt.

h) Quetschung mit Péan in situ nach leichter Dyspnoe infolge Flaschenatmung. Kein sonderlicher Effekt. Eintretende Blutdrucksteigerung und Vertiefung der Atmung sind wohl auf Dyspnoe zu beziehen.

i) 2. Quetschung bei zugehaltener Trachealkanüle. Respiratorische Blutdruckschwankungen ausserordentlich verstärkt mit geringer Steigerung des mittleren Blutdrucks. (Dyspnoewirkung.)

k) Zuhalten der Trachealkanüle in tiefster Exspiration bei gequetschtem Vagus: beträchtliche Störungen in der Schlagfolge. Mittlerer Blutdruck nicht wesentlich verändert. Starke, unregelmässige, respiratorische Blutdruckschwankungen.

l) Dasselbe in tiefster Inspiration: Effekt gleich.

m) Starkes Einblasen von Luft in die Trachealkanüle: Beträchtliche Senkung des Blutdrucks. Exitus.

3. Versuch. Kaninchen. Flaschenatmung.

a) Reizung in situ. Geringe Blutdrucksenkung; Verlangsamung und Abflachung der Atmung. 3 weitere Reizungen haben erhebliche Blutdrucksenkung und dieselbe Wirkung auf die Atmung zur Folge.

b) Kräftige Unterbindung des Vagus. Beträchtliche, länger anhaltende Blutdrucksteigerung. Vertiefung und Verlangsamung der Atmung mit exspiratorischen Stillständen. Starke, unregelmässige, respiratorische Blutdruckschwankungen; die Veränderungen halten längere Zeit an (Dyspnoe?).

c) Zuhalten der Trachealkanüle, nachdem Puls und Atmung regelmässig geworden sind: Beträchtliche respiratorische Blutdruckschwankungen wie bei b).

d) Reizung central von Ligatur. Blutdrucksenkung. Geringe Beschleunigung der Atmung und Abflachung nach Exspirationsstellung hin.

e) Reizung peripher von Ligatur: Blutdrucksenkung. Erhebliche Abflachung der Atmung nach Exspirationsstellung.

f) Ligatur peripher von der ersten: ohne Effekt.

g) Vagus zwischen beiden Ligaturen durchschnitten: kein Effekt.

h) Durchschneidung central von der ersten Ligatur: ohne deutlichen Effekt.

i) Durchschneidung peripher von der zweiten Ligatur: geringe Blutdrucksteigerung.

4. Versuch. Kaninchen. Pneumographie.

a) Reizung von Vagus und Depressor in situ. Starke Blutdrucksenkung mit steilen Pulsen, welche nach der Reizung langsam in Blutdrucksteigerung übergeht.

Weitere Versuche nicht einwandsfrei.

5. Versuch. Kaninchen. Pneumographie.

a) Reizung in situ. Starke Blutdrucksenkung mit verlangsamten, steilen Pulsen. Verlangsamung und starke Abflachung der Atmung nach Exspirationsstellung mit einzelnen steilen Inspirationszacken.

b) Quetschung mit Péan. Längere Zeit anhaltende Blutdrucksenkung, welche langsam in geringe Steigerung und bald zur normalen Höhe übergeht. Atmung etwas verflacht und verlangsamt.

c) Centraler Zug am Vagus: kein deutlicher Effekt.

d) Peripherer Zug: geringe Blutdrucksenkung.

6. Versuch. Kaninchen. Flaschenatmung.

a) Zerrung des Vagus mit Pincette: Unbedeutende Senkung des mittleren Blutdrucks ohne wesentliche respiratorische Schwankungen. Hernach allmählicher Anstieg des Blutdrucks.

b) Reizung in situ: starke Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Abflachung der Atmung nach Inspirationsstellung. Nach Aufhören des Reizes erst rasche, dann allmähliche Blutdrucksteigerung bei normaler Atmung.

c) Kräftige Ligatur des Vagus: Mässige Blutdrucksenkung mit stärkeren respiratorischen Schwankungen. Nachfolgend erhebliche Blutdrucksteigerung. Atmung sofort stark vertieft und verlangsamt; bleibt so (Asphyxie?).

7. Versuch. Kaninchen. Pneumographie.

a) Kontusion des Vagus mit dem Vierordt'schen Hämmerchen (Fallversuche). Winkelhöhe 45": Trotz mehrfacher Wiederholung kein merkbarer Effekt.

b) Idem bei Winkelhöhe 90": Wie schon bei a) Blutdruckschwankungen und unregelmässige Atmung. Deutung unsicher. Bei mehrfacher Wiederholung Effekt gleich.

c) Reizung in situ: Starke Blutdrucksenkung. Hochgradige Abflachung der Atmung nach Exspirationsstellung mit langen Atmungsstillständen. Fast völliger Atmungsstillstand. Nach der Reizung Blutdruck und Atmung normal. Versuch mit gleicher Wirkung mehrmals wiederholt.

d) Quetschung mit Péan oberhalb der Schlagstelle: Langsame Steigerung des mittleren Blutdrucks. Atmung unverändert. Abnahme des Péan ohne Wirkung.

e) Reizung central von Quetschungsstelle. R.A. (= Rollenabstand) 0 cm. Starke Blutdrucksenkung. Atmungsstillstand während der Reizung. Hernach Atmung und Blutdruck regelmässig.

f) Reizung peripher von Quetschungsstelle. R.A. 0 cm. Starke Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Abflachung der Atmung nach Exspirationsstellung mit etwas unregelmässigem Rhythmus.

g) Reizung central von Quetschungsstelle. R.A. 0 cm. Starke Blutdrucksenkung. Atmungsstillstand während der ganzen Reizung. Hernach sehr starke, aber rasch zur Norm zurückkehrende Blutdrucksteigerung. Versuch mit gleicher Wirkung mehrmals wiederholt.

8. Versuch. Katze. Pneumographie.

a) Aufzeichnung während der Präparation von Vagus und N. laryngeus superior: erhebliche Blutdruckschwankungen; sehr auffallende pulsatorische, nur minimale respiratorische Blutdruckschwankungen. Deutung unsicher.

b) Reizung des N. laryngeus superior. R.A. 14 cm. Vorübergehende, geringe Steigerung des Blutdrucks. Nach Aufhören der Reizung folgt eine zweite Blutdrucksteigerung, stärker als die erste.

c) Dasselbe bei R.A. 18 cm. Wirkung gleich, nur etwas schwächer.

d) Dasselbe bei R.A. 0 cm. Wirkung wie bei b).

e) Reizung von Vagus und Sympathicus. Langsame Annäherung der Rolle bis R.A. 18 cm. Etwa bei R.A. 25 cm folgt ziemlich plötzlich eine starke Blutdrucksenkung.

f) Reizung in situ. R.A. 7 cm. Enorme Blutdrucksenkung und plötzlicher Herzstillstand. Atmung fraglich.

g) Quetschung des Vago-Sympathicus mit Péan. Sofort, aber langsam ansteigende Steigerung des mittleren Blutdrucks und Verminderung der pulsatorischen Blutdruckschwankungen.

9. Versuch. Katze. Pneumographie.

a) Einzelreize mit Schliessungs- und Oeffnungsinduktionsstrom bei R.A. 20 cm. Keine merkbare Wirkung.

b) Dasselbe bei R.A. 15 cm. Keine Wirkung.

c) Dasselbe bei R.A. 5 cm. Keine deutliche Wirkung.

d) Dasselbe bei R.A. 0 cm. Keine Wirkung.

e) Reizung (tetanisierend wie sonst) 3 Sekunden lang bei R.A. 20 cm. Wirkung zweifelhaft.

f) Reizung 15 Sekunden, R.A. 20 cm. Starke Blutdrucksenkung mit Atmungsstillstand in Exspirationsstellung.

g) Reizung. R.A. 10 cm. Starke Blutdrucksenkung und Atmungsstillstand in forcierter Exspirationsstellung.

h) Reizung. R.A. 5 cm, 3 Sekunden lang. Stärkste Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Atmungsstillstand in Mittelstellung. Nach der Reizung erst allmähliche Wiederherstellung des früheren Blutdrucks und erheblich später der Atmung (Taf. VII, Fig. 1).

i) Reizung 3 Sekunden lang bei R.A. 0 cm. Dieselbe Wirkung. Erholungszeit bes. der Atmung noch länger dauernd als bei h).

k) Reizung bei R.A. 0 cm 6 Sekunden lang. Wirkung gleich. Nachwirkung nicht stärker als bei i).

l) Reizung bei R.A. 0 cm 9 Sekunden, m) 12 Sekunden, n) 15 Sekunden lang. Stärkste Blutdrucksenkung. Enorme Vaguspulse mit langen diastolischen Stillständen. Während der ganzen Reizperiode Atmungsstillstand nahe der Exspirationsstellung.

o) Allmähliche Annäherung von R.A. 20—0 cm. Bei R.A. 15 cm ziemlich plötzlicher, tiefer Absturz des Blutdrucks mit langen diastolischen Herzstillständen. Absoluter Atmungsstillstand.

p) Reizung bei R.A. 0 cm 50 Sekunden lang. Stärkste Blutdrucksenkung anfangs mit langen diastolischen Herzstillständen, dann mit typischen Vaguspulsen. Die Atmung steht dauernd ganz still in Exspirationsstellung. Die Atmung hat sich nach 25 Sekunden, Puls und Blutdruck schon etwas früher erholt.

q) Reizung etwas höher. R.A. 0 cm. 30 Sekunden. Effekt wie bei p. Typische hohe Vaguspulse, zum Schluss ein langer diastolischer Herzstillstand. Ebenfalls relativ rasche Erholung.

r) Depressorreizung: allmähliche und nur geringe Blutdruckerniedrigung. Atmung nicht schwerer verändert, etwas unregelmässig und verlangsamt.

10. Versuch. Katze. Flaschenatmung.

a) Reizung in situ bei R.A. 14 cm. Auffallenderweise leichte Blutdrucksteigerung und beträchtliche Abflachung der Atmung nach Exspirationsstellung mit Verlangsamung. Atmung ohne Reizung dyspnoisch. pressend.

b) Reizung in situ, R.A. 14 cm. Kein deutlicher Effekt, ebensowenig bei offener Kanüle.

c) Reizung in situ R.A. 12 cm. Schwache Blutdrucksenkung.

d) Quetschung des Vagus mit Péan: keine Wirkung.

e) Kräftige Ligatur oberhalb der Quetschungsstelle: ohne deutlichen Effekt.

f) Centraler Zug: ohne Wirkung.

g) Peripherer Zug: leichte Blutdrucksenkung.

h) Einblasung von Luft in die Trachealkanüle: Starke Blutdrucksenkung.

11. Versuch. Kräftige Katze. Pneumographie.

a) Quetschung mit Pincette, mehrmals wiederholt, ohne einwandsfreien Erfolg.

b) Reizung unter gleichmässiger Rollenannäherung von 20—0 cm. Bis nahe vor 0 cm ist Blutdruck und Puls unbeeinträchtigt. Bei R.A. 0 cm ziemlich plötzliche, hochgradigste Blutdrucksenkung mit grossen Vaguspulsen, welche kurze Zeit nach der Reizunterbrechung wieder normal werden. Der Blutdruck geht nach Cession der Reizung langsam von der Senkung in Steigerung über. — Die Atmung wird lange vor R.A. 0 cm erst kleiner und langsamer und geht schon bei ca. 6 cm R.A. in exspiratorischen Stillstand über. Nach Unterbrechung des Reizes hebt sich die Atmung langsam, aber erst erheblich später als der Blutdruck und zeigt noch längere Zeit eine Abflachung. Die Kurvenzeichnung wird zwecks Verschiebung der Rolle unterbrochen. Nach ca. 3 Minuten ist der Blutdruck etwas höher als vor der Reizung und die Atmung ziemlich normal, die Exkursionen etwas unregelmässig nach Rhythmus und Umfang. Gleich darauf folgt eine rasch zunehmende wellenförmige Blutdrucksenkung mit raschem Uebergang in maximale Senkung, bis die Pulszeichnung in eine Linie ausläuft. Herzstillstand. Mit Einsetzen der wellenförmigen Blutdrucksenkung wird die Atmung unregelmässig mit inspiratorischen Stillständen und geht gleichzeitig mit der definitiven letzten Blutdrucksenkung in Stillstand über. Die in Mittelstellung geradlinige Atmungskurve zeigt in langen Abständen noch minimale inspiratorische Ausschläge, welche noch vorhanden sind, als das Herz bereits definitiv stillsteht. Tod.

Sektion ergiebt Herzstillstand in Diastole. Es ist keine anderweitige Todesursache nachweisbar. Kein Narkosentod.

12. Versuch. Katze. Pneumocardiogramm. Vorausgegangen ist Quetschung mit Péan. Der erste Teil der Kurve ist unbrauchbar geworden.

a) Centrale Reizung des durchschnittenen N. laryngeus superior. Geringe Blutdrucksteigerung. Beträchtliche Abflachung der Atmung.

b) Reizung des Vagusstammes peripher von der Quetschungsstelle. Starke Blutdrucksenkung, völliger diastolischer Herzstillstand. Starke

Abflachung und Unregelmässigkeit der Atmung. Derselbe Effekt bei mehrfacher Wiederholung.

13. Versuch. Katze. Pneumocardiographie. Möglichste Erhaltung der Erregbarkeit durch Wärmen des Tieres mit heissen Tüchern während des ganzen Versuches.

a) Beobachtung der Atmung während der Präparation der Nerven. Atmung normal.

b) Reizung in situ R.A. 14 cm, mehrfach wiederholt: Während der ganzen Reizperiode andauernd krampfhaftes Niessen. Blutdruckregistrierung dabei unbrauchbar.

Aus diesen Versuchen möchte ich in kurzer Zusammenfassung nur die konstanten Ergebnisse hervorheben, welche durch ihre Perspektive auf menschliche Verhältnisse auch von chirurgischem Interesse sind.

Was zunächst die einfache, einseitige Vagotomie beim Tiere betrifft, welche in mehreren, hier nicht aufgeführten Vorversuchen ebenfalls studiert wurde, so bestätigen diese wie neuere Untersuchungen von Martini, Giordano, Della Vecchia u. A. im Wesentlichen die schon lange bekannten Thatsachen. Der erstere Autor fand, dass Hunde die einseitige Vagotomie ohne sofortige oder später auftretende schwerere Symptome ertragen. Von der Stimmbandlähmung abgesehen, wiesen die Tiere ziemlich regelmässig eine sofort beginnende und mehrere Tage dauernde, an Intensität schwankende Tachycardie auf; die Atmung zeigte häufig eine unbedeutende, rasch vorübergehende Verlangsamung. In den ersten Tagen bestand mässiger Husten, aber nie kam es zu schwereren Erkrankungen der Lunge oder des Digestionstractus; der Gesamtorganismus wurde nie geschädigt. Dogiel, welcher die Herzwirkung der Vagotomie bei verschiedenen Tierarten eingehend studierte, konstatierte gleichfalls eine nicht sehr starke und nicht ganz konstante Beschleunigung des Herzschlages und Fröhlich fand in Bezug auf die Atmung sowohl bei gewöhnlicher Vagotomie als bei reizloser Vagusausschaltung nach verschiedenen Methoden eine Grössenzunahme der Atemzüge nach In- und Exspiration bei gleichzeitiger Frequenzverminderung.

Die einseitige Vagotomie bei Tieren erzeugt also Symptome, welche qualitativ mit den klinischen Beobachtungen vollkommen übereinstimmen. Auch beim Tiere resultiert niemals eine ernsthafte Schädigung des Gesamtorganismus, hier wie beim Menschen sind die Veränderungen relativ

leicht, nicht konstant, und stets rasch vorübergehend. Da die Wirkung nur graduell sich von jener der doppelseitigen Vagotomie unterscheidet, folgt, dass Tachycardie nach Vagusdurchschneidung auch beim Menschen auf dem Ausfall der tonischen Erregung des einen Vagus beruht, welche rasch vom andern Stamme kompensiert wird. Da ferner bei reizloser Vagusausschaltung der Tachycardie keine Verlangsamung des Pulses vorausgeht, ist der Schluss berechtigt, dass eine kurze Verlangsamung des Pulses nach Vagotomie, wie bei Kranz, eben auf einer leichten Reizwirkung beruht. Weiter erbringen die Experimente auch eine Stütze für unsere Anschauung, dass postoperative Bronchitiden und Pneumonien, sowie die beim Menschen mehrfach autoptisch gefundene Myodegeneratio in keinem ursächlichen Zusammenhang mit einseitiger Vagusdurchschneidung stehen. Akute Lungenblähung wurde bei Tieren niemals gefunden.

Unsere eigenen Versuche beschäftigten sich hauptsächlich mit den unmittelbaren Folgen der einseitigen Vagusreizung. Einseitige Reizung des Vagus in situ bei Kaninchen und Katzen mit tetanisierenden Induktionsströmen bewirkte konstant, mit nur geringen individuellen Intensitätsunterschieden, eine jähe Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen und eine hochgradige Abflachung der Atmung, ziemlich regelmässig nach der Exspirationsstellung hin, verbunden mit starker Verlangsamung der Respiration. Die Beeinflussung der Herz- und Atmungsthätigkeit hat nur eine minimale Latenzzeit, der Absturz beider Kurven erfolgt, zumal bei einigermassen intensiven Reizen, ganz plötzlich und zwar für beide Funktionen gleichzeitig. Der elektrische Reiz muss einen gewissen Schwellenwert erreichen, ist aber dann fast momentan wirksam, während die unter dem Schwellenwert gelegenen Reize ganz wirkungslos bleiben. Die Intensität der Wirkung ist durch Verstärkung des Reizes (Verminderung des Rollenabstandes) und Verlängerung der Reizdauer einer Steigerung fähig, aber nur bis zu einem gewissen Grade, über den hinaus wenigstens innerhalb adäquater Grenzen, sich keine Erhöhung der Wirkung mehr erzielen liess. Bei intensiver Reizung kommt es zu hohen Vaguspulsen und langen diastolischen Herzstillständen, bei der Atmung zu völligem Stillstand in Exstirpationsstellung während der ganzen Reizdauer. Taf. VII, Fig. 1, Versuch Nr. 9 h zeigt die typische Wirkung einer intensiven Reizung.

Mit einer Ausnahme, welche noch näher besprochen werden soll,

liess sich selbst durch intensivste elektrische Reizung des einen Vagusstammes nie ein letaler Ausgang erzielen, vielmehr kehrten Herz- und Atmungsthätigkeit stets zur normalen Funktion zurück. Freilich war regelmässig nach Cession der Reizung eine Nachwirkung auf beide Funktionen zu verzeichnen, welche für die Atmung länger dauerte als für den Blutdruck und Puls. Im Ganzen war sie jedoch von geringer Dauer (höchstens $^1/_2$ Minute). Dem Uebergang zum früheren Verhalten ging eine geringe Steigerung des Blutdrucks und Grössenzunahme der Atmung voraus, welche beide aber auch von nur geringer Dauer waren.

In 2 Versuchen hatte die Reizung, bei typischer Beeinflussung der Herzthätigkeit, auf die Atmung eine eigenartige Wirkung, welche mit Rücksicht auf analoge Beobachtungen beim Menschen interessant ist: Es kam während der ganzen Reizdauer zu anhaltendem, krampfhaftem Niessen.

Die Versuche mit elektrischer Reizung fielen bei Kaninchen und Katzen gleichsinnig aus, jedoch erhielt man bei Katzen durchweg anschaulichere und umfangreichere Kurven. Die beiden Methoden der Atmungsregistrierung (Volummessung der Atmungsluft mittels Trachealkanüle, Aufzeichnung der Atmungsexkursionen des Thorax) machten jedoch auf einen interessanten Unterschied aufmerksam. Während bei Anwendung der Pneumographie stets eine prompte Atmungshemmung im Sinne der Vaguswirkung erzielt wurde, kam es bei Flaschenatmung öfters zu einer Vergrösserung der Atmungsexkursionen, häufig mit Störungen des Rhythmus verbunden, während gleichzeitig der Blutdruck nur ganz wenig sank oder im Gegenteil stieg. (Diese Versuche sind nicht alle in die angeführten Protokolle aufgenommen.) Diese Abschwächung oder Perversion der Vagusreizwirkung war eine Folge der durch die Flaschenatmung erzeugten Dyspnoe, wie Versuche mit Zuhalten der Trachealkanüle bewiesen; gleichzeitige intensive Vagusreizung war dabei meist ohne Erfolg, gleichgültig ob der Luftzutritt im Moment tiefster Inspiration oder Exspiration abgeschnitten wurde. Die Wirkung der Dyspnoe auf die Gehirncentren ist also stärker als die der Vagusreizung.

Wurde aber das Zustandekommen von Dyspnoe durch Sorge für regelmässigen geeigneten Luftzutritt verhindert, so erhielt man völlig kongruente Kurven mit beiden Methoden. Gerade diese Uebereinstimmung beweist aber m. E., dass die Wirkung der Vagusreizung nicht auf Glottisspasmus mit Rückwirkung auf die Herzthätig-

keit, sondern in der Hauptsache auf reflektorischer gleichzeitiger Beeinflussung der Hemmungscentren für Herz und Atmung beruht. Denn andernfalls müsste doch wohl die Vaguswirkung bei trachealer Atmung ausbleiben.

Die beschriebene Vaguswirkung ergab sich in gleicher Weise, auch ohne graduelle Unterschiede, wie bei Reizung des Nerven in situ, so bei centraler Reizung. Unter letzterer verstehe ich nicht nur die bei durchschnittenem Vagus, sondern auch jene, welche central von der Stelle einer energischen Quetschung mit einem Péan oder einer ebensolchen Abschnürung erfolgt, da beide Arten von Gewalteinwirkung einer funktionellen Unterbrechung des Nerven gleichkommen. Was die periphere Reizung des Nerven betrifft, so war die Beeinflussung der Herzthätigkeit dieselbe wie bei centraler Reizung oder solcher in situ. Meist war aber auch eine exspiratorische Abflachung der Atmung, mehrmals zusammen mit Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Rhythmus, zu verzeichnen, ohne dass ich eine Erklärung hiefür zu geben vermöchte.

Hiemit findet also auch die Wirksamkeit der Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven im Falle Bénéteau's eine experimentelle Stütze.

Alle diese Ergebnisse beziehen sich auf elektrische Reizung mit tetanisierenden Induktionsströmen. Im Gegensatz hiezu fielen alle Versuche mit dem Schliessungs- und Oeffnungsreiz des Induktionsstromes auch bei Rollenabstand 0 cm negativ aus.

Vergleicht man diese Versuchsergebnisse mit den Beobachtungen beim Menschen, so muss man zugeben, dass alle wesentlichen Symptome, welche im klinischen Teil auf Vagusreizwirkung bezogen wurden, sich experimentell beim Tiere durch elektrische Vagusreizung erzeugen lassen, und dass diese qualitative Uebereinstimmung selbst bis in Einzelheiten geht. Auch der Eintritt und Ablauf der Symptome entbehrt nicht einer augenscheinlichen Gleichartigkeit, wenngleich hierin schon die Art des reizenden Nerventraumas beim Menschen, welches sich wesentlich von der elektrischen Erregung des Nerven unterscheidet, manche Inkongruenz bedingen muss. In Bezug auf den eventuell letalen Ausgang beim Menschen ist zu bemerken, dass durch keine bisher angewandte Variation des elektrischen Reizes sich mit einiger Regelmässigkeit der Tod des Versuchstieres herbeiführen liess. Immerhin gelang dies in dem ausführlicher beschriebenen Versuch Nr. 11. Denn obgleich die akute Herz- und Atmungs-

hemmung in diesem Versuche nach Cession des Reizes nicht kontinuierlich zum definitiven Stillstand beider Funktionen überleitete, vielmehr eine kurzdauernde Erholungspause eingeschaltet war, so glaube ich doch, zumal die Obduktion keine andere Todesursache nachweisen konnte, dass der Ausgang eine direkte Folge der Vagusreizung war, weil er genau unter dem Kurvenbild der Vagusreizung verlief. Im Uebrigen fehlen ja auch in der klinischen Beobachtung bei letalen Fällen Ansätze zu einer Erholung nicht und hier wie dort lassen sich bislang die speciellen Bedingungen für diese extreme Wirkung der Vagusreizung eben noch nicht erkennen.

Besondere Erwartungen knüpften sich an die Versuche mit mechanischer Reizung des Vagus, nicht nur, weil dieser Reizmodus bisher mit geringer Aufmerksamkeit bedacht wurde, sondern vor Allem, weil sie die Frage aufklären sollten, ob die mechanische Reizung beim Tiere ebenso wirksam ist wie die elektrische und ob gerade die beim Menschen in Betracht kommenden Insulte beim Tiere zu analogen Erscheinungen führen. Es wurden daher im Experiment die verschiedenen Arten operativer Misshandlung genau nachgeahmt und zwar mit folgendem Ergebnis:

1) Die schonende präparatorische Freilegung des Nerven war ohne sicheren Reizeffekt. In Versuch Nr. 8a kam es zu unregelmässigen starken Blutdruckschwankungen mit Verkleinerung der Atmung, die vielleicht an einen Zusammenhang denken liessen.

2) Zerrung des Nerven mit der Pincette machte in einem Falle (Versuch Nr. 6a) eine geringe Senkung des mittleren Blutdrucks mit folgendem Uebergang in Steigerung ohne wesentliche respiratorische Phänomene und verlief sonst symptomlos.

3) Centraler Zug am nicht durchtrennten Nerven ergab keine sichere Beeinflussung der Kurven. Auf peripheren Zug erfolgte jedesmal eine geringe Blutdrucksenkung.

4) Versuche mit verschieden starker Kompression (Fallversuche) fielen negativ aus.

5) Auf kräftige Abschnürung des Nerven erfolgte in 2 Versuchen länger anhaltende Blutdrucksteigerung und Verlangsamung und Vertiefung der Atmung; das eine Mal ging eine leichte Blutdrucksenkung der Steigerung voraus. Bei beiden Versuchen ist jedoch die Wirkung der Flaschenatmung zu berücksichtigen. Ligatur oberhalb einer Quetschungsstelle und unterhalb einer vorausgegangenen Ligatur blieb in 2 Versuchen wirkungslos.

6) Starke Quetschung des Nerven durch Fassen mit einer

Péan'schen Klemme bedingte in Versuch Nr. 5b deutliche, aber nicht hochgradige Reizsymptome: längere Zeit anhaltende Blutdrucksenkung mit Uebergang in kurze Steigerung, und eine Abflachung und Verlangsamung der Atmung. Ein weiterer Versuch fiel ganz negativ aus. Bei 2 anderen Versuchen war die Blutdrucksteigerung und die Verlangsamung und rhythmische Störung der Atmung anscheinend auf dyspnoische Flaschenatmung zu beziehen. Im Versuch Nr. 8g hatte die Ligatur sofort Lähmungssymptome, nämlich Blutdrucksteigerung, ohne vorausgegangene Reizerscheinungen zur Folge. Ebenso bedingte die Abbindung oberhalb einer Schlagstelle allmähliche Blutdrucksteigerung ohne deutliche Veränderung der Atmung.

Für alle diese Versuche ist zu bemerken, dass die elektrische Reizung einen typischen Erfolg hatte.

Diese Versuche ergeben also, dass die mechanische Vagusreizung bei unsern Versuchstieren mitunter wirksam war, aber durchweg in beträchtlich geringerem Grade als die elektrische Reizung und zugleich in geringer Konstanz.

Bei intensiven mechanischen Reizen (Quetschung und Ligatur) ging entweder die Reizwirkung rasch in Lähmung über, oder es traten überhaupt nur Lähmungssymptome auf, weil eben das Trauma momentan oder nach kurzer Zeit zur völligen Leitungsunterbrechung unter Verlust der Reizqualität führte.

In Uebereinstimmung mit unsern Resultaten, kommt auch Fröhlich zu dem Schluss, dass der Erfolg mechanischer Vagusreizung sehr gering und sehr wechselnd ist. Etwas positivere Ergebnisse erzielte Fiori durch allerdings sehr intensiven Gewichtszug am Nerven bei Hunden, bestehend in Pulsverlangsamung und asphyktischer Atmung mit Atmungsunterbrechungen, wobei ausserdem noch zu berücksichtigen ist, dass in diesen Versuchen die Erregbarkeit vielleicht eine grössere war durch die Unterlassung jeder Narkose.

Wenngleich also die Versuche mit mechanischer Reizung des Vagus bei Tieren keineswegs negativ ausfielen, so erbrachten sie leider nicht die erhoffte Analogie zu den klinischen Vagustraumen gleicher Art in Bezug auf Intensität und Konstanz der Wirkung. Diese Discrepanz mag zum Teil darauf beruhen, dass ein und dasselbe Trauma für den zarten Nerven des Tieres ein ungemein schwereres ist als für den des Menschen, also sofort zu der häufig symptomlosen Lähmung

führt, andererseits ist es eine bekannte Thatsache, dass die Reaktion von Nerven auf verschiedene Reize nicht nur bei ein und demselben Tiere und einzelnen Tieren der gleichen Art, sondern auch bei gattungsverschiedenen Tieren eine recht differente sein kann. Auf jeden Fall geht die Beweiskraft von Tierexperimenten nicht soweit, dass nur graduelle Unterschiede die Vermutung rechtfertigen könnten, dass die aus der klinischen Beobachtung gezogenen Schlüsse deshalb unrichtig wären.

Endlich möchte ich noch kurz der Versuche erwähnen, auf Grund deren ich die prophylaktische reizlose Blockierung des Nerven zur Vermeidung von Reizwirkung bei eventuellen Misshandlungen empfohlen habe. Bezüglich der Technik wäre vorauszuschicken, dass der Vagus zunächst in möglichster Länge freigelegt und isoliert würde. Die 3 cm von einander entfernten Spitzen eines Zirkels wurden mit etwas Watte umwickelt und diese mit einer 20% Cocainlösung eben getränkt. Dann wurde der Nerv vorsichtig auf die Cocainbäuschchen gelegt und schon nach wenigen Sekunden mit der Reizung begonnen. Um die Resorption des Cocains nach Diffusion ins Gewebe, welche nach Anrep, Durduffi, Mosso u. A. die Nervenenden beider Vagi lähmt, auszuschalten, wurde zuvor unter den Nerven ein isolierendes Blättchen von wasserdichtem Gummistoff gelegt. Wie genaue Kontrolle ergab, genügt eine Entfernung der direkt cocainisierten Nervenstellen von 3 cm, um zu verhindern, dass das zwischen beiden Stellen gelegene Nervenstück durch Diffusion des Cocains innerhalb und entlang des Nerven in der zu den Versuchen benötigten Zeit selbst unter direkte Cocainwirkung gerät, so dass also in dem Zwischenstück keine Aufhebung der Erregbarkeit zu Stande kommen, sondern ein dort gesetzter Reiz nur deshalb unwirksam sein kann, weil die Leitung oberhalb und unterhalb unterbrochen ist.

14. Versuch. Katze.

a) Reizung in situ. Typische, sehr starke Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Exspiratorischer Atmungsstillstand, der nach Cession des Reizes wesentlich länger anhält als die Blutdrucksenkung. Mehrmals wiederholt mit gleicher Wirkung.

b) Reizung innerhalb der blockierten Strecke. Blutdruck und Puls völlig unverändert. Atmung vielleicht eine Spur verlangsamt. Bei mehrfacher Wiederholung Blutdruck und Atmungskurve völlig unverändert.

c) Reizung dicht oberhalb der blockierten Strecke. Keine Veränderung der Kurven (Diffusion des Cocains).

d) Reizung dicht unterhalb der blockierten Strecke. Keine Wirkung. (Ebenfalls Diffusion des Cocains.)

e) Reizung des linken Vagus bei blockiertem rechten Vagus. Typische Blutdrucksenkung und exspiratorischer Atmungsstillstand, also wie bei einseitiger Vagusreizung.

f) Zur Kontrolle Reizung des Vagus rechts innerhalb der blockierten Strecke. Blutdruck und Puls völlig unverändert. Die Atmung ist nach Umfang der Exkursionen nach In- und Exspiration vergrössert und etwas verlangsamt; wird durch die Reizung nicht alteriert.

15. Versuch. Katze. Pneumographie.

a) Reizung des rechten Vagus in situ. RA. 11 cm. Typische Blutdrucksenkung. Exspiratorisches Stillstehen der Atmung, durch minimale Inspirationen unterbrochen. Mehrmals mit dem gleichen Erfolg wiederholt.

b) ca. 1 Minute nach Blockierung Reizung in der Mitte der blockierten Strecke. Blutdruck und Puls völlig unverändert. Atmungskurve durch andauerndes Niessen unregelmässig.

c) Reizung in der Mitte der blockierten Strecke. Blutdruck und Puls unverändert. Die Atmung ist in Mittelstellung etwas abgeflacht (Taf. VII, Fig. 2).

d) Reizung peripher von der blockierten Stelle. Blutdruck stark gesenkt; typische sehr hohe Vaguspulse. Atmung von maximaler Inspirationsstellung aus stark abgeflacht (Taf. VII, Fig. 3).

e) Reizung in der Mitte der blockierten Strecke. Blutdruck und Puls völlig unverändert. Jetzt ist auch kein Einfluss mehr auf die Atmungskurve zu konstatieren. Exkursionen sind von gewöhnlichem Umfang und regelmässigem Rhythmus.

f) Reizung peripher von der blockierten Strecke. Typische Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Atmung von Inspirationsstellung aus deutlich abgeflacht.

g) Reizung in der Mitte der blockierten Strecke. Kein Einfluss auf Blutdruck- und Atmungskurve.

h) Reizung central von der blockierten Strecke. Typische Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Atmung steht nahe der Exspirationsstellung völlig still (Taf. VII, Fig. 4).

i) Reizung in der Mitte der blockierten Strecke, wieder ohne Einfluss auf Blutdruck und Atmung.

k) Reizung central von der blockierten Strecke. Starke Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Völliger Atmungsstillstand in Exspirationsstellung.

l) Bei cocainisiertem rechten Vagus, Reizung des linken. Typische Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Atmungsstillstand in Exspirationsstellung. Bei Wiederholung die gleiche Wirkung und ziemlich lange Nachwirkung der Atmungsdepression.

m) Cocainisierung des linken Vagus. Reizung in der Mitte der blockierten Strecke links. Kein deutlicher Einfluss auf Blutdruckkurve. Die Atmung ist stark abgeflacht nach Exspirationsstellung.

n) Reizung links, central von der blockierten Strecke. Mässige Blutdrucksenkung. Völliger Atmungsstillstand nahe der Exspirationsstellung.

o) Durchschneidung rechts ohne jeden Einfluss auf die Kurve. Der mittlere Blutdruck ist nicht wesentlich verändert. Die Pulshöhe etwas erniedrigt. Die Atmung hat sich inzwischen sehr stark nach der Exspirationsstellung hin abgeflacht.

p) Durchschneidung links. Keine Veränderung der Blutdruck- und Atmungskurve nach Umfang und Rhythmus. Es war also durch doppelseitige Cocainisierung bereits die Wirkung eingetreten, die durch doppelseitige Durchschneidung zu erzielen war.

16. Versuch. Kaninchen. Pneumographie.

a) Reizung in situ. Typische Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Atmung stark abgeflacht nach Exspirationsstellung.

b) Reizung in der Mitte der blockierten Strecke. Blutdruck und Puls ohne die geringste Veränderung. Atmung deutlich nach Exspirationsstellung abgeflacht.

c) Reizung peripher von der blockierten Strecke. Starke Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Atmung nicht deutlich verändert.

d) Reizung central von der blockierten Strecke. Allmähliche, aber starke Blutdrucksenkung. Atmungsstillstand in Exspirationsstellung.

e) Derselbe Versuch. Allmähliche starke Blutdrucksenkung mit Verkleinerung der Pulse. Atmungsstillstand in Inspirationsstellung.

f) Reizung in der Mitte der blockierten Strecke, ohne deutliche Wirkung auf Blutdruck und Atmung, vielleicht Abflachung der Atmung nach Exspirationsstellung.

g) Reizung peripher von der blockierten Strecke, etwa eine Viertelstunde nach Cocainisierung. Keine deutliche Beeinflussung der Blutdruck- und Atmungskurve. (Diffusion des Cocains.)

17. Versuch. Kaninchen. Pneumographie.

a) Schwächste wirksame Reizung. Deutliche Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen und geringe Abflachung der Atmung nach Exspiration. Dieselbe Reizstärke wird weiterhin beibehalten.

b) Reizung in der Mitte der blockierten Strecke bei mehrfacher Wiederholung ohne jeden Einfluss auf Blutdruck- und Atmungskurve.

c) Reizung central von der blockierten Strecke. Starke Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Abflachung der Atmung nach Exspirationsstellung.

d) Centrale Reizung hat bei 5 maliger Wiederholung starke Blutdrucksenkung und andauerndes Niessen zur Folge.

e) Reizung in der Mitte der blockierten Strecke ohne deutlichen Einfluss auf Blutdruck und Atmungskurve.

f) Reizung peripher von der blockierten Strecke. Starke Blutdrucksenkung mit Vaguspulsen. Atmung vielleicht eine Spur nach Inspirationsstellung abgeflacht, nahezu unverändert. Bei Wiederholung Einfluss auf Blutdruck wie vorhin. Atmung nicht beeinflusst.

g) Cocainisierung des andern Vagus. Es treten rasch die Erscheinungen doppelseitiger Vagotomie ein. Der Blutdruck ist unbedeutend gesteigert. Die Pulse werden zunehmend schwächer und die Atmung wird hochgradig dyspnoisch; sehr angestrengt; zeigt enorme Grössenzunahme und an Dauer zunehmende exspiratorische Stillstände. Tod nach ungefähr 10 Minuten. Also doppelseitige Vagotomiewirkung durch Cocainisierung beider Vagi.

Aus diesen Versuchen und den 3 abgebildeten Kurven (Taf. VII, Fig. 2, 3, 4) geht mit grösster Deutlichkeit hervor, dass ein sonst sehr wirksamer Reiz, wenn er an der zwischen 2 cocainisierten Stellen gelegenen Nervenstrecke, auch ohne dass diese selbst cocainisiert ist, appliciert wird, die Wirkung versagt, weil die Leitung des Nerven nach dem Centrum und der Peripherie unterbrochen ist. Dagegen haben Reize oberhalb und unterhalb der blockierten Strecke ihren gewohnten Effekt, zum Beweis, dass bei der geschilderten Methode der Ausschaltung eine Resorptionswirkung, welche bei klinischer Anwendung bedenklich wäre, nicht stattfindet. Die bezweckte Blockierung des Nerven tritt bei unseren Versuchstieren schon nach $^1/_2$ Minute ein und ist wohl auch beim Menschen innerhalb einer Zeit zu erwarten, welche die Brauchbarkeit dieser Methode nicht beschränkt. Wie kontinuierliche Kurvenregistrierung vom Beginn der Cocainapplikation bis zum Eintritt völliger Blockierung ergab, ist die Ausschaltung eine völlig reizlose. Die lokale Cocainwirkung scheint für die cardialen und respiratorischen Vagusfasern eine zeitlich dissociierte zu sein derart, dass zuerst die Leitung der Fasern für die Herzfunktion, und erst etwas später jener für die Atmung beeinflusst werden. Ueberhaupt verspricht die Methode der Vagusausschaltung durch lokale Cocainisierung interessante Einzelheiten zur Physiologie des Vagus zu ergeben, auf die einzugehen aber hier nicht der Ort sein kann. Jedenfalls haben diese Versuche den erwünschten Beweis geliefert, dass es nämlich möglich ist, eine beliebige Strecke des Nerven auf einfache, unschädliche Weise vorübergehend auszuschalten, also sämtliche ihn eventuell treffende Reize unschädlich

zu machen, ohne dass speciell die Recurrensfasern dauernd gelähmt werden.

Zusammenfassung.

Als Hauptergebnisse dieser Arbeit möchte ich zum Schluss hervorheben:

1. Es ist streng zu unterscheiden zwischen Durchschneidungen des Vagus, welche nur Lähmungssymptome verursachen, und anderen Verletzungen verschiedener Art, welche Vagusreizerscheinungen hervorrufen.

2. Die reizlose Vagotomie an sich ist ein ungefährlicher Eingriff, welcher weder momentan noch durch Beeinflussung des postoperativen Verlaufes schwere Erscheinungen von Seiten des Herzens, der Atmungsorgane oder des Verdauungstractus erzeugt. ausgenommen die bleibende Stimmbandlähmung.

3. Es können aber, ausschliesslich bei Unterbrechung eines gesunden Vagusstammes, akute Ausfallssymptome auftreten, welche jedoch durchweg leichter Art und ungefährlich sowie inkonstant sind. Zu diesen gehört von Seiten des Herzens eine sonst in nichts begründbare Tachycardie, welche Stunden bis Wochen dauert, von Seiten der Atmung möglicherweise eine Verlangsamung und Vertiefung der Respirationen, für welch' letztere sich aber klinische Beweise nur schwer erbringen lassen.

4. Komplikationen des postoperativen Verlaufes, insbesondere Dysphagie, Bronchitis und Pneumonien, stehen nicht in nachweisbarem, ursächlichem Zusammenhang mit der Vagotomie, sind vielmehr in allgemeinen und lokalen Verhältnissen, sowie der Art und Schwere der Mitverletzungen genügend erklärt.

5. Der Vagotomie als solcher kommt keine Sterblichkeit zu.

6. Nach Vagusdurchschneidungen ist es zulässig und empfehlenswert, die Nervennaht zu versuchen.

7. Im Gegensatz zu der Vagotomie folgen auf traumatische Vagusreizungen verschiedenster Art sehr schwere Symptome. welche sich in einer momentanen Hemmung der Herz- und Atmungsthätigkeit äussern. Die Veränderungen der Herzthätigkeit schwanken zwischen einer leichten Blutdrucksenkung und Verlangsamung des Rhythmus einerseits, einem plötzlichen Herzstillstand andererseits. Von Seiten der Atmung kommt es zu krampfhaften Hustenanfällen mit Dyspnoe, zu einer beträchtlichen Abnahme der Frequenz

und der Grösse der Atmung und schliesslich gleichfalls zu totalem Atmungsstillstand.

8. Der Beweis für den ursächlichen Zusammenhang dieser Störungen mit Vagusmisshandlungen ist gegeben in der absoluten zeitlichen Coincidenz, in der Abhängigkeit der Symptome von der Beseitigung und Wiederholung der Reizeinwirkung, und in der Gleichartigkeit und Qualität der Symptome, welche in den Bereich der Vagusfunktionen fallen.

9. Für die Unterschiede in der Wirkungsintensität kommen die Schwere der Reize, die Dauer von deren Wirksamkeit, sowie gewisse allgemeine und lokale Dispositionen in Betracht, doch so, dass letztere nur eine sekundäre Bedeutung besitzen. Für alle schwereren, als Reiz geeigneten Insulte des Nerven ist das Vorkommen von Reizsymptomen konstant.

10. Die akute Reizwirkung kann sich bis zum Tod durch Hemmung der Herz- und Atmungsthätigkeit steigern.

11. Die Symptome kommen zu Stande durch reflektorische Erregung der Hemmungscentren für Herz und Atmung in der Medulla oblongata, zum geringeren Teil der centrifugalen Herzfasern, nicht aber durch reflektorischen Glottisspasmus.

12. Zur Prophylaxe übler Zufälle empfiehlt sich die angegebene Methode der temporären, reizlosen Vagusausschaltung durch lokale Cocainisierung des Nerven oberhalb und unterhalb des gefährdeten Abschnitts. Sind Reizsymptome eingetreten, so muss in erster Linie die Ursache beseitigt werden; ist dies nicht möglich oder nicht von einer prompten Besserung der Symptome gefolgt, so soll aus vitaler Indikation die Vagotomie vorgenommen werden.

13. Die Experimente ergaben eine völlige qualitative Uebereinstimmung der durch Vagotomie und Vagusreizung bei Mensch und Tier hervorgebrachten Symptome. Dagegen gelang es nicht, durch analoge mechanische Reize, welche beim Tiere unwirksamer sind, als elektrische, auch nur annähernd so schwere Symptome zu erzeugen, wie sie beim Menschen beobachtet sind, und durch keine Variation der Versuchsanordnung und der Reizart war es möglich, mit einiger Sicherheit einen tödlichen Ausgang herbeizuführen.

14. Die Tierversuche bestätigen die Wirksamkeit der empfohlenen reizlosen Vagusausschaltung.

Nachtrag.

Während der Korrektur dieser Arbeit wurde ich noch auf die Monographie Minnich's über „das Kropfherz" (1904) aufmerksam, worin sich dieser Autor dahin äussert, dass die bisherige Auffassung, als sei die einfache Vagotomie ohne Einfluss auf den Herzrhythmus, einer Revision bedürfe, aber auf Grund der ihm bekannten Fälle nur die Vermutung wagt, dass im Falle einer totalen Vagusläsion „eine geringe Erhöhung der Pulszahl denkbar, bei mechanischer Reizung durch Zerrung oder Druck eher eine Abnahme der Schlagzahl zu erwarten sei". Im Uebrigen erkläre ich mir die Tachycardie nach Vagotomie dadurch, dass das rhythmische Gleichgewicht der Herzaktion, welches durch die tonische Erregung der Hemmungs- und Beschleunigungsnerven reguliert wird, durch den einseitigen Vagusausfall eine Veränderung derart erleidet, dass die Hemmungsimpulse verringert und die der Beschleunigung ins Uebergewicht gesetzt sind. Nach dem v. Cyon'schen Erregungsgesetz wäre sogar zu folgern, dass die Lähmung des Vagus direkt eine Erregung seines hauptsächlichsten Antagonisten, des Sympathicus, und dadurch Tachycardie auslöst.

Litteratur.

Anrep, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie. 1880. Bd. 21. S. 38. — Beck und Stromeyer, Cit. nach Fischer. — Bénéteau, H., Plaies du canal thoracique. Thèse de Paris 1902. — Bergeat, 300 Kropfexstirpationen an der v. Bruns'schen Klinik. Diese Beiträge Bd. 22. — v. Bergmann-v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie. 1907. — Billroth, Osteoplastische Miscellen. Arch. f. klin. Chir. 1862. Bd. 2. S. 654. — Blanke. Ueber eine Schussverletzung des N. vagus. In.-Diss. Göttingen 1871. — Boinet, Diskussion zu Roux. Gaz. des hôp. 1853. S. 413. — Bottini. Die Chirurgie des Halses. Deutsch von Arkel. 1898. — P. Bruns, Das Rankenneurom. In.-Diss. Tübingen 1870. — Burci, Cit. nach Fiori. — Burggraeve, Cit. nach Fischer. — Caselli, Verhandl. der III. Sitzung der ital. Chirurgengesellschaft. Cit. nach Fiori. — Ceci, Exstirpation de la carotide primitive. Congrès français de Chirurgie 1904. — Cohen-Solis. Cit. nach Giordano. Clinica chirurgica 1899. — Dalla Vecchia, Cit. nach Fiori und Giordano. — Deibel, Fr., Ueber die traumatische Vagusparalyse beim Menschen. In.-Diss. Berlin 1881. — Demme, Militärchirurgische Studien. 1864. II. Aufl. — Dogiel und Archangelsky. Der bewegungshemmende Nervenapparat des Herzens. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1906. Bd. 113. — Dubreuil, Gaz. méd. de Paris. 1883. S. 373. — Durduffi, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 25. 1889. — Eigen-

brodt, Verhandl. der Deutschen Ges. f. Chirurgie. 1894. S. 137. — v. Eiselsberg, Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. Bd. 38. — Eulenburg's Realencyklopädie d. ges. Heilkunde. Bd. 20. — Faure, J. F., Bull. et Mém. de la soc. de chir. 25. Juin 1907. — Fearn. 1847. Cit. nach Deibel. — Fiori Paolo, Le lesioni del vago nella chirurgia del collo. Policlinico. Ser. chir. 1904. Nr. 10. — Fischer, G., Deutsche Chirurgie. Lief. 34. S. 122 ff. — Fröhlich, Ueber reizlose Vagusausschaltung. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 113. 1906. S. 433. — Giordano, Contributo allo studio delle lesioni chirurgiche del Pneumogastrico. La chirurgia. 1893. — Ders., Sulle lesioni del pneumogastrico. Archivio per le scienze mediche. Vol. XVII. Nr. 17. — Guida, Cit. nach Giordano. — Gussenbauer, Ein Beitrag zur Kenntnis der branchiogenen Geschwülste. Festschrift für Th. Billroth. 1893. — Hennen, Cit. nach Fischer. — Jeannel, Cit. nach Giordano. — Johnson, Cit. nach Mackenzie. — Jordan, Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann-v. Bruns. — Ders., Zur Ligatur der Carotis communis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. S. 23. — Kappeler, Arch. der Heilkunde. 1864. S. 270. Cit. nach Widmer. — Kohos, In.-Diss. Würzburg 1883. — Kranz, W., In.-Diss. Königsberg 1895. — Kredel, Cit. nach Eulenburg's Realencyklopädie. — Krönlein, Cit. nach Monnier. — Kummer, Cit. nach Handb. der prakt. Chirurgie von v. Bergmann-v. Bruns. — Labat. 1834. Cit. nach Deibel. — Langenbeck, Beiträge zur chirurgischen Pathologie der Venen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 1. S. 1. — Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. — Lefort, Cit. nach Handb. der prakt. Chirurgie von v. Bergmann-v. Bruns. — Linser, Ueber Cirkulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Vena jugularis int. Diese Beiträge Bd. 28. — Luciani, L., Physiologie des Menschen. 1905. — Lücke, Entfernung des N. vagus mit einer Halsgeschwulst. Heilung. Centralbl. f. Chir. Bd. 7. S. 577. — Mackenzie Morel, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von Semon. 1880. — Makins, Case of division and immediate suture of the left Vagus. Lancet 1896, May. — Martini, Contributo clinico e sperimentale alla vagotomia nel collo. Policlinico 1905. — Michaux, Gaz. méd. de Paris. Nr. 48. 1849. Cit. nach B. Riedel. — Monnier, Klinische Studien über Strumektomie etc. Diese Beiträge Bd. 54. — Montauld, Cit. nach Eulenburg. — Morestin, Diskussion zu Tuffier. — Mosso, Ueber die physiologische Wirkung des Cocains. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 47. 1890. — Mugnay, Cit. nach Giordano. — Ninni, Cit. nach Fiori. — Peyrot, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. Séance de 16. decembre 1885. — Pilz, Cit. nach Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann-v. Bruns. — Powers, Med. News 1903. Cit. nach Centralbl. f. Chir. Bd. 31. S. 26. — Ramonède, Cit. nach Venot. — Riedel, A., Zur Kasuistik der Vagusresektion. Festschrift f. Hofrat Göschel. Tübingen 1902. — Riedel, B., Geschwülste am Halse. Deutsche Chirurgie. Lief. 36. S. 118. — Ders., Zur Kasuistik der Vagusverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 343. — Ders., Briefl. Mitteilung an Giordano. — Robert, Diskussion zu Roux. Gaz. des hôp. 1853. — Rohrbach, Cit. nach Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann-v. Bruns. — Roux, Ablation d'une tumeur du cou. Mort pendant l'opération. Autopsie. Gaz. des

hôp. de Paris 1853. p. 413. — Ders., Archives générales de Medicine. 1856. Tom. I. — Sawostizky, Exstirpation eines Lymphosarkoms mit Verletzung des N. vagus. Tod. Centralbl. f. Chir. Bd. 7. S. 158. — Schönborn. Lievin und Falkson, Die chirurg. Universitätsklinik in Königsberg 1878—1879. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 8. S. 394. — Schüller, Cit. nach Fischer. — Seitz, Der Kropftod durch Stimmbandlähmung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 29. S. 146 (Litteratur). — Semon, Ueber traumatische Recurrenslähmung. Erwiderung etc. Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 9. — Stromeyer, Maximen der Kriegsheilkunst. II. Aufl. S. 116. — Tansini, Cit. nach Giordano. — Tiling, Hildebrand's Jahresbericht. 1898. S. 434. — Tilmann, Ein Fall von operativer Vagusverletzung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 48. S. 313. — Traumann, Schussverletzung des N. vagus unter der Schädelbasis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 37. S. 161. — Tuczeck, Cit. nach Eulenburg. — Tuffier, A propos des sections du pneumogastrique. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 24. juillet 1907. — Venot, André, Tumeur primitive du pneumogastrique. Resection du pneumogastrique. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 25. Juin 1907. — Verga, Cit. nach Giordano. — Vogel, Zur Prognose der Vagusresektion. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1883. S. 469. — Waitz. Arch. f. klin. Chir. Bd. 21. S. 611. 1875. — Widmer, Ueber einseitige Durchschneidung und Resektion des menschlichen Vagus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36. S. 283. 1893. — Wölfler, Cit. nach v. Eiselsberg. — Wörner, Ueber die Behandlung des Cystenkropfs etc. Diese Beiträge Bd. 1. S. 382. — Zimmermann, Ueber die Gehirnerweichung nach Unterbindung der Carotis communis. Diese Beiträge Bd. 8. S. 396.

XIX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: **GEH. RAT PROF. DR. GARRÈ.**

Die Luxatio cubiti posterior und ihr Verhältnis zur sogenannten Myositis ossificans traumatica.

Von

Privatdocent Dr. **Alfred Machol,**
Sekundärarzt der Klinik.

(Hierzu 5 Abbildungen und Taf. VIII—XI.)

Seitdem 1740 resp. 1741 Freke und Copping erstmals auf Verknöcherungsvorgänge in den Muskeln hingewiesen, hat das Eigenartige dieses Krankheitsbildes stets von Neuem lebhaftes Interesse erweckt. Denn trotz der anderthalb Jahrhunderte, die seitdem verstrichen, und der in diesem Zeitraum gemachten gewaltigen Fortschritte der medicinischen Wissenschaften sind wir auch heute noch weit entfernt, die Frage des „Warum" einwandsfrei zu beantworten und unvermittelt schroff stehen auch heute noch die Ansichten über den Werdegang, das „Wie" sich gegenüber, obwohl, namentlich in den letzt verflossenen Jahrzehnten, die Affektion ungemein zahlreiche Bearbeitungen gefunden hat.

Zu einem Ergebnis haben dieselben jedoch geführt, nämlich zur Erkenntnis, dass in dem allgemeinen Krankheitsbilde der Myositis ossificans Unterarten zu unterscheiden sind. So ist abgezweigt als ein eigener klinischer Begriff die Myositis ossificans progressiva ausgezeichnet durch die Multiplicität der auftretenden Verknöche-

rungen und das allmähliche unaufhaltsame Fortschreiten des Processes. Von ihr wird unterschieden die Myositis ossificans traumatica als Verknöcherungsvorgang beschränkt auf einen eng lokalisierten Bezirk, ohne Neigung zu unbegrenzter Disseminierung und ausgelöst durch einen äusseren Insult, ohne dass dadurch die eigentliche Aetiologie auch nur um das Geringste klarer wäre wie die in volles Dunkel gehüllte der Myositis ossificans progressiva. Als weiteres Ergebnis der Studien lässt sich alsdann erkennen, dass zwischen beiden Unterarten, was die Häufigkeit ihres Vorkommens angeht, eine wesentliche Differenz besteht. Die progressive Form wird um ein Vielfaches seltener gefunden, als die sogenannte traumatische Form; diese stellt ein relativ häufigeres Krankheitsbild dar, so dass die Kasuistik bisher über nahezu anderthalb hundert Fälle — teils mehr oder minder kritisch beobachtet und exakt beschrieben — verfügt.

Aus den Bearbeitungen, welche die traumatische Form gefunden, gehen nun — wenn wir vorläufig von den alten Streitfragen über den Aufbaumodus und die pathologisch-anatomische Klassificierung der verknöcherten Produkte absehen — klinisch höchst interessante, meist aber weniger gewürdigte, Punkte hervor, nämlich, dass bestimmte Körperregionen einen Prädilektionssitz der Verknöcherung darstellen, und dass an ihnen bestimmte Insulte die Verknöcherung auslösen. Derartige Beobachtungen, die den Gedanken an eine blosse Zufälligkeit des Zusammentreffens erschweren, lassen einerseits die Veröffentlichung weiterer Beobachtungen nicht nur begründet, sondern wünschenswert erscheinen, um — wenn nicht anders — durch die Wucht der Zahlen einen Schritt weiterzukommen, andererseits geben sie die Richtlinie an, in der unsere Nachforschungen systematisch sich zu bewegen haben.

Die Litteratur über die Myositis ossficans traumatica ist in gewisser Hinsicht eine einheitliche — soweit wenigstens die klinische Litteratur in Frage kommt — aber verschieden ist das Material, auf das sie sich aufbaut. Das Herkömmliche ist, dass ein einziger oder doch recht wenige eigene Fälle den Ausgangspunkt abgeben, um, die in der Litteratur zerstreuten Beobachtungen zusammenzufassen, und im Anschluss in kritischer Besprechung die Einrangierung der eigenen Fälle vorzunehmen. Der Wert dieser Arbeiten wird durch diesen Gang nicht gemindert und unser ganzes klinisches Wissen ist auf ihnen aufgebaut. Die so bereicherte Kasuistik, aus der — wie oben angedeutet — unverkennbar allgemeine Gesichtspunkte sich ergeben, fordert nun jedoch auf, Zusammengehöriges

auszusondern und zu schauen, ob die Ergebnisse dieses Scheidungsprocesses unser theoretisches Wissen zu mehren, unser praktisches Handeln zu beeinflussen im Stande sind. Ein derart enger begrenztes, schärfer abgestecktes Feld klinischer Beobachtungen wird ohne Zweifel nicht nur grössere Uebersicht bieten, sondern auch Einzelheiten augenfälliger hervortreten lassen. Der Modus, nach dem wir bei anderen Gebieten verfahren, wo wir dem ganzen Körper eigentümliche Affektionen getrennt nach ihrem Sitz und ihrer Ausbreitung an den einzelnen Organen studieren, und erst aus allgemeiner und specieller Pathologie unsere Schlüsse ziehen, wird auch nicht wertlos sein für die Vertiefung unserer Kenntnisse über die Myositis ossificans. Von diesem Standpunkt aus betrachtet, weist die seitherige Litteratur zweifelsohne eine Lücke auf, und eine Lücke ist auch insofern — namentlich gegenüber der progressiven Form des Leidens — vorhanden, als von nur ganz wenigen einzelnen Beobachtungen abgesehen, nirgends die Entwickelung des Leidens über einen längeren Zeitraum hin verfolgt ist. Während bei jener Form des Leidens und der entsprechenden Art der Therapie eine über Jahre hinaus fortgesetzte Beobachtung der Patienten wenigstens in einer Anzahl der Fälle gegeben gewesen, und wenn auch nicht das ganze Leiden von Beginn, so doch einzelne lokalisierte Herde ab initio verfolgt werden konnte, so ist bei der traumatischen Form über — wenn ich so sagen darf — Werden und Vergehen der Verknöcherung Spärliches bekannt geworden. Entweder kam die Affektion lange nach Beginn auf einer gewissen Höhe der Entwickelung zur Beobachtung, mit ihrer operativen Entfernung war ihr Dasein abgeschlossen, das gewonnene Präparat galt als fertiges Produkt, oder — und diese Fälle stehen noch vereinzelter da — der Patient war von dem Eintritt des Traumas, des auslösenden Momentes, ab in Beobachtung, aber schon nach relativ sehr kurzer Zeit wird dieselbe entweder abgebrochen, da zu therapeutischen Massnahmen keine Indikation vorgelegen, oder durch operativen Eingriff abgeschlossen.

Ausser zwei Fällen von Nadler sind mir keine Mitteilungen bekannt geworden, welche eine über Jahre hin fortgesetzte Beobachtung gefunden, und so eine genauere Fixierung des klinischen Bildes gestattet hätten. Und doch bietet dieses sowohl an sich des Interesses genug, als auch die einzige Möglichkeit, einzelnen sich bietenden Fragen näher zu treten, und endlich eine Handhabe, auch für die Therapie gewisse Anhaltspunkte zu gewinnen. Mit einiger

Aussicht auf Erfolg konnte dieser Weg natürlich erst beschritten werden, seitdem die Röntgenuntersuchung uns auch verborgene knöcherne Gebilde am Lebenden nicht nur einmal, sondern fortdauernd zu beobachten gestattet.

Von diesen Gesichtspunkten geleitet und auf diesem Wege habe ich. dank des mir allzeit gewordenen liebenswürdigen Entgegenkommens meiner beiden Chefs an der chirurgischen Klinik zu Breslau, des verstorbenen Herrn Geheimrats v. Mikulicz und des Herrn Geheimrats Garrè, während einer Reihe von Jahren dem Krankheitsbild der Myositis ossificans traumatica meine Aufmerksamkeit widmen können.

Die Ergebnisse der Beobachtung an diesem Material der Breslauer Klinik bilden die nachfolgende Mitteilung. Bevor ich die Fälle bespreche, an die sich die kritische Würdigung und die sich ergebenden Folgerungen anschliessen, nur einige Worte über die Art des Materials.

Wie ich oben bereits angedeutet, ist es eine ganz auffällige Thatsache, dass wenige, ganz bestimmte, Muskelgruppen den Sitz der durch ein Traum ausgelösten Verknöcherungen bilden und procentualiter am stärksten betroffen ist die Oberarmbeugemuskulatur, unter ihr wieder der Brachialis internus, und ferner ist in ihm die Verknöcherung in über der Hälfte aller Fälle nach einer unkomplicierten Luxatio cubiti posterior aufgetreten. Dieser Umstand war für mich der Ausgangspunkt meiner Untersuchungen. Nachdem ich vor Jahren bei einer in der Klinik selbst reponierten frischen Luxation die Verknöcherung unter unseren Augen habe entstehen sehen, wurde bei jeder Luxatio cubiti auf das Kommen oder Ausbleiben der Myositis ossificans geachtet. Also nicht zufälligen Beobachtungen, sondern systematischem Suchen verdanken wir das Material, und — soweit mir die Litteratur bekannt geworden ist — verfügt keiner der Autoren über eine auch nur annähernd gleiche Zahl von eigenen, und nach Sitz und Entstehung gleichartigen Fällen.

Ich lasse nun zunächst die Krankenjournalauszüge folgen, und lege dabei hauptsächlich Wert auf eine genaue Beschreibung der röntgenologischen Details, um später ohne Wiederholung auf dieselben mich beziehen zu können.

1. Friedrich F., 32 J., Förster. Allgemeine Anamnese belanglos. Am 12. IV. 05 infolge Scheuens der Pferde Sturz aus dem umfallenden Wagen. Auffallen auf den rechten Arm. Schmerz, Gebrauchsunfähigkeit, Schwellung, Notverband. Am 13. IV. 05 Aufnahme in die Klinik. Diagnose: Luxatio cubiti dextri posterior; durch Röntgenogramm bestätigt.

Sofortige Reposition in Narkose, Pappverband in rechtwinkliger Stellung. Nach Abnahme des Verbandes, 12 Tage post Trauma, leichte Bewegungsübungen (aktiv) und Massage central von der Verletzungsstelle, von der 3. Woche ab des ganzen Armes. Ca. 20 Tage nach der Reposition fällt bei Rückgang der übrigen Schwellung das Persistieren derselben in der Cubitalbeuge auf. Bei Palpation daselbst ca. apfelgrosse, massige, druckempfindliche, weiche Geschwulst, welche sich breitbasig dem Gelenk aufsetzt. Haut und oberflächliche Muskulatur über ihr verschieblich. Biceps abgrenzbar. Bei Beugung des Gelenkes senkt sich die Geschwulst in die Tiefe, bei Streckung tritt sie prall hervor. Verdacht auf beginnende Myositis ossificans. Allmähliche Grössenzunahme der Geschwulst. Einzelne harte Stellen in derselben fühlbar. 6 Wochen post Trauma Höhestadium. Geschwulst fühlt sich knisternd an, unebene Oberfläche mit harten, spitzen Fortsätzen bedeckt, als Ganzes noch kompressibel. Funktion und Kraft des Armes trotzdem zunehmend. Am 10. VI. Entlassung: In der Gelenkbeuge wieder verkleinerte, aber nun harte (teils knorpelteils knochenharte) Geschwulst fühlbar, in zwei Hälften zerfallend a) eine laterale wallnussgrosse, unverschieblich und eine mediale birnförmige mit centralwärts gerichteter Spitze, die bei jeder Streckung deutlich hervortritt und federnde Bewegung zulässt. Der Biceps ist von der Geschwulst in Beugestellung deutlich abzugrenzen. Der übrige Gelenkteil weich. Funktion etwas eingeengt, Beugung bis 60, Streckung bis 152. Keine Atrophie der Muskulatur. Grobe Kraft unbeeinträchtigt. Keine Sensibilitätsstörungen.

Am 22. X. 05 6 Monate post Trauma: In der Ellenbeuge wölbt sich ein stachelförmiges Gebilde vor, das an der Ulna beginnend, über das Gelenk hinwegzieht in einer Länge von 6 cm. Die Spitze steht bei Streckstellung 7 cm über dem Epicondylus internus humeri und ist deutlich im Brachialis internus liegend abzutasten. Bei Druck auf die Stachelspitze hebt sich der distale Abschnitt desselben mit empor. Unter diesem Stachel sind an seinem Ursprung weitere unebene Verdickungen abzutasten. Funktionell: absolut keine Störungen: Beugung bis 60, volle Streckung. Volle Kraft. Die Stachelspitze hat sich nach den Angaben des stets nachmessenden Patienten in den letzten $1^1/_2$ Monaten um $1^1/_2$ cm verkleinert. Die palpierbare Geschwulst der lateralen Gelenkhälfte völlig geschwunden.

Röntgenologischer Befund: Die Aufnahmen vor und nach der Reposition zeigen, dass eine absolut unkomplicierte Luxatio posterior vorgelegen ohne sichtbare gröbere Verletzung des Skelettes.

1. Bild 5. V. 05 (Fig. 1, Taf. VIII). 23 Tage post Trauma, zeigt in der Ellenbeuge liegend eine unregelmässig gestaltete und begrenzte Trübung in einer Tiefenausdehnung von ca. 4, einer Längsausdehnung von ca. 8 cm, die sich nur unscharf aus der Muskulatur abhebt. Von den scharfen Konturen des Skelettes ist sie überall, am deutlichsten im Be-

reich des Humerus, durch eine breite freie Zone getrennt. Diese Zone verschmälert sich etwas über dem Gelenkspalt selbst, verbreitert sich wieder über dem Radius, während sie über dem Capitulum radii und dem Processus coronoideus ulnae nur einen schmalen aber deutlich erkennbaren Saum darstellt. Ein direkter Zusammenhang oder eine Anlagerung an die besagten knöchernen Prominenzen besteht nicht. Das das Gebilde zusammensetzende Substrat zeigt eine verschiedene Durchdringungsfähigkeit für die Röntgenstrahlen. Die Begrenzungslinien bestehen aus einem ca. 1/2 cm breiten, gekörnten und weniger durchgängigen Medium, das im Stadium der Verkalkung und der Verschmelzung begriffen ist. Nach innen sendet dieser Saum gleichartige unregelmässige Fortsätze, die an einzelnen Stellen zusammentreffend, daselbst Verdickungen erzeugen und hohlraumartige Gebilde umschliessen, welche teils die gleiche Dichte wie die umgebende Muskulatur darbieten, teils mit bröckelig erscheinenden, punktförmigen weniger durchlässigen Massen erfüllt sind. Das ganze Gebilde imponiert röntgenologisch als eine in dem Anfangsstadium der Verkalkung begriffene Verdichtung der Weichteile, sowohl nach Konsistenz, wie durch das Fehlen noch jeglicher Struktur von den präformierten knöchernen Gebilden sich unterscheidend.

2. Bild 6. VII. 05 (Fig. 2, Taf. VIII). 2 Monate später hat das unregelmässig gestaltete Gebilde eine bereits mehr differenzierte Form angenommen. Seine Lage, Richtung und Grenzverhältnisse zum Skelettgerüst des Armes sind die gleichen geblieben. Die Längenausdehnung nur am distalen Pol gemindert, dagegen der Tiefendurchmesser beträchtlich verkleinert, die ganze Masse erscheint in sich zusammengesunken, gleich einem ausgepressten Schwamm. Im Gegensatz zur Verkleinerung steht das deutlichere, sattere Hervortreten des verbliebenen Teiles, an dem sich nun drei Abschnitte abgrenzen lassen. Der distale bildet ungefähr einen rechten Winkel, dessen einer Schenkel senkrecht zu der Vorderarmachse steht, gegen den Proc. coronoideus zu gerichtet, ohne denselben zu erreichen und auch ohne eine Verbindung mit dem Radiusköpfchen einzugehen. Der andere Schenkel überbrückt den Gelenkspalt und schliesst sich dann an den proximalen Teil des Gebildes an, der eine lanzettförmige Schale darstellt. Nur die Schale selbst ist differenziert und präsentiert sich als ein Streifen von ca. 1/2 cm Breite, der nur noch an einzelnen Stellen aus gekörnten Massen besteht, im übrigen sich aber aus einer homogenen Substanz zusammensetzt, deren Schatten dem des Skelettes noch nicht vollkommen aber nahezu entspricht und in der bereits Struktur und Form von feinen, längs verlaufenden Streifchen angedeutet ist. Wesentlich dichter ist der Schatten bereits an dem unteren rechtwinkeligen Abschnitt, doch fehlt dorten wieder die hier beginnende Strukturformung. Das Innere der Schale wird von einer lichteren Partie ausgefüllt, deren „Dichte“ und Klarheit jener der Muskeln konform ist, und die durch einen der Schale ähnlichen Querbalken in zwei Hälften

geschieden wird. Als dritter Abschnitt fügt sich centralwärts, der Schale breitbasig angelagert, ein rhombusförmiges Gebilde an, das mit einer scharfen Spitze in die Oberarmmuskulatur hineinragt. Das Ganze hebt sich als ein von der Muskulatur differenziertes Gebilde ab, ist also für die Strahlung weniger durchlässig als diese, unterscheidet sich aber deutlich von der Schale durch die geringere Intensität seines Schattens, der an den Rändern härter, in der Mitte weicher erscheint. Struktur lässt sich nicht erkennen. Im Gebiete der Spitze bildet eine erbsengrosse tiefe Stelle eine Unterbrechung des Schattens.

3. Bild 22. X. 05 (Fig. 3, Taf. VIII). $6^1/_2$ Monate nach der Verletzung ist ein deutlich differenziertes knöchernes Gebilde zu erkennen. Richtung, Lage und Grundform der Gestalt ist gegen früher nicht verändert, dagegen stellt das Gebilde nun ein einheitliches Ganzes dar und präsentiert sich als eine rautenförmige lichte Stelle, in zwei Teile geschieden durch eine deutlich knöcherne Spange, im übrigen gegen den Muskelton nicht differenziert, und umgeben von einem knöchernen Rahmen, dessen in der Achsenrichtung gelegene Enden verlängert sind durch Knochenspitzen, von denen die proximale frei in die Muskelmasse hineinragt, die distale kreisförmig abgebogen gegen den Processus coronoid. ulnae zu gerichtet ist, ohne an irgend einer Stelle eine erkennbar feste Verbindung mit dem benachbarten Skelett einzugehen. Gegen früher ist das ganze Gebilde in jeder Richtung verkleinert, aber aus der unbestimmten Form hat sich nun eine zierliche Figur herausgearbeitet, und die Substanz, aus der es sich zusammensetzt, ist nun einwandsfrei nicht nur als Verkalkung, sondern als Verknöcherung zu erkennen. Deutlich sind die einzelnen, bald dünner, bald dichter gelagerten Knochenbälkchen zu erkennen, im Allgemeinen in der Verlaufsrichtung des hier gelegenen Muskels angeordnet. Sie bilden ein rein spongiöses Netz, das meist unvermittelt an die Muskulatur grenzt und nur an der Vorderseite des distalen Fortsatzes durch einen Millimeter breiten harten, scharfen dichten Knochenschatten einen Abschluss erfährt. Im Wesentlichen ist die Begrenzung der Raute, also der centrale Teil der Verknöcherung, als der Kristallisationspunkt zu erkennen, an den sich die Fortsätze anfügen, von denen jeweils der angrenzende Teil an Deutlichkeit und Differenzierung gewonnen hat, während die peripheren Abschnitte untergingen.

4. Bild (Fig. 4, Taf. VIII). Wiedervorstellung des Pat. am 28. IV. 07. Subjektiv keinerlei Beschwerden, volle Berufsfähigkeit, unbeschränkte Funktion des Gelenkes. Objektiv: Beugung-, Streckungsvermögen des Ellenbogengelenkes auf beiden Seiten gleich. In der Tiefe der Ellenbeuge fühlt man ein knöchernes konisches Gebilde, dessen Basis distalwärts gelegen und das mit straffer Adhärenz mit seinem medialen Teile der Gelenkkapsel verbunden, mit seiner centralen Spitze frei beweglich in die Muskulatur hineinragt. Diese Spitze erscheint direkt unter der Haut (in Streckstellung des Gelenkes) am lateralen Rande des Lacertus

fibrosus, der sich frei von ihm abheben lässt.

Das Röntgenogramm vom gleichen Tage zeigt das verknöcherte Gebilde von früher. Lage und Richtung desselben sind unverändert. Dagegen ist ein Rückgang der Grösse in allen Dimensionen zu konstatieren. Die Verknöcherung besteht auch jetzt noch aus einem lichteren Centrum, das jedoch bedeutend kleiner geworden ist. Die umgrenzende Schale ist schmaler, jedoch gleichzeitig dichter, intensiver geworden. Die unregelmässigen Grenzen derselben, auch Erhöhungen und Vertiefungen sind geschwunden, glatte scharfe Ränder schneiden gegen die Weichteile zu ab. Die Schattenintensität hat zugenommen und unterscheidet sich in Nichts von der des Skelettgerüstes. Die Knochenstruktur ist scharf ausgesprochen und in deren Anordnung zwei Teile zu erkennen, ein dichterer Grenzsaum, von compacta-ähnlichem Charakter, und ein lichterer Innenteil mit spongiosaartigem Aufbau. Es lässt sich also bei andauernder Verkleinerung zunehmende Verknöcherung des restierenden Teiles konstatieren. An Skelett und Weichteilen der Cubitalregion sind weitere pathologische Veränderungen nicht feststellbar.

2. August B., Kanzlist, 16 J. Am 15. X. 04 stürzte Pat. auf der Strasse ausgleitend auf den r. Vorderarm, spürte einen Ruck im Ellenbogen, der in winkeliger Stellung stehend, nicht mehr bewegt werden konnte. Pat. suchte sofort einen Arzt auf, der Verrenkung konstatierte, die Einrenkung vornahm und dem Pat. den Verband anlegte. 8 Tage blieb der Verband liegen, dann Behandlung mit Armbädern. Nach 14 Tagen brach Pat. die Behandlung ab, da er keine Störungen mehr verspürte und nahm seinen Dienst wieder auf. Nach weiteren 8 Tagen bemerkte er jedoch das Auftreten einer Verhärtung in der Ellenbeuge, und die Bewegungen des Armes im Ellenbogengelenk wurden immer schwerer. Darum sucht er am 9. XI. 04 erstmals die Klinik auf. Die Untersuchung ergab an dem sonst normalen Ellenbogengelenk das Vorhandensein einer ca. hühnereigrossen Anschwellung in der Ellenbeuge, die sich derb anfühlte und eingestreute knorpelharte Teile erkennen liess. In Beugestellung liess sich die oberflächliche Muskelschicht abheben, die Geschwulst selbst aber erscheint mit der Unterlage fest verwachsen. Streckungsvermögen 140°, Beugung bis zum r. Winkel möglich. Klinische Diagnose: Myositis ossificans traumatica. Es wird die operative Entfernung vorgeschlagen, aber abgelehnt.

Auf Aufforderung hin stellt sich Pat. am 9. I. 05 wieder vor. Er hat in der Zwischenzeit seinen Dienst versehen, und keine therapeutische Massnahmen ergriffen. Seit Anfang Dezember 1904 ist die Funktionsbeschränkung und die Grösse der Anschwellung im Rückgang begriffen, so dass derzeit subjektiv keinerlei Beschwerden mehr bestehen. Objektiv lässt sich feststellen: Volle Funktionsfreiheit des Gelenkes. In der Tiefe der Ellenbeuge ein knochenharter, taubeneigrosser, unregelmässiger Kör-

per mit stacheliger Oberfläche, in seinem Muskellager verschieblich, die straffe Fixation gegen die Unterlage ist nicht mehr zu konstatieren. Abermals 7 Monate später am 20. VII. 05 ist ein weiterer Rückgang zu konstatieren. Zu diesem Zeitpunkt ist nur noch mit Mühe ein nagelförmiges, etwa $1^1/_2$ cm langes, dünnes, hartes Stäbchen im oberen Abschnitt der das Gelenk bedeckenden Muskulatur festzustellen.

Röntgenologische Untersuchung:

1. Bild 9. X. 04 (Fig. 1). 25 Tage post Trauma lässt die Platte erst bei genauerer Betrachtung einen von der Norm abweichenden Befund erkennen. Das Skelettgerüst zeigt absolut normale Verhältnisse, sowohl nach Struktur wie Lage der einzelnen Teile. Durch breiten, freien Zwischenraum von ihnen getrennt, liegt in den Weichteilen parallel zur Humerusachse und ca. 4 cm central von der Achse des Gelenkfortsatzes ein kompaktes, ovales Gebilde. Dasselbe grenzt sich nicht scharf von der Muskulatur ab, seine Ränder sind verschwommen und stellen bröckelige Massen dar, schollenartig an einander gelagert ohne Anzeichen von Struktur. Die Schattendifferenz gegenüber der Muskulatur ist bei näherer Betrachtung jedoch deutlich und zwar vornehmlich in den äusseren Partien, welche ungefähr die gleiche Dichte zeigen wie die Spongiosa des Knochens, während der centrale Teil durchsichtiger und aufgehellter erscheint.

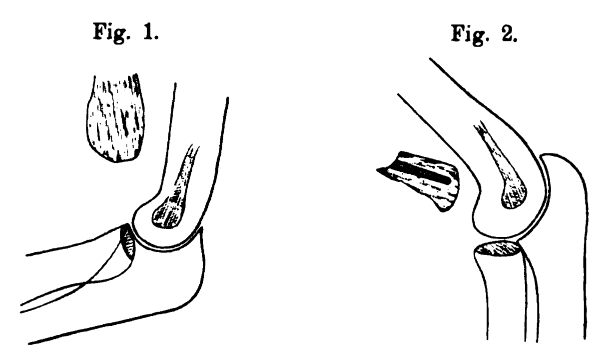


Fig. 1. Fig. 2.

2. Bild 9. I. 05 (Fig. 2). 2 Monate nachher ergeben sich ganz wesentlich veränderte Verhältnisse. Das vorher undeutliche Gebilde ist zu einem scharf differenzierten, plastisch sich aus der Muskulatur abhebenden, nun an seiner Struktur deutlich als Knochen erkennbaren Körper geworden. Derselbe hat eine unregelmässige viereckige Gestalt mit einer aufgesetzten nach vorne und oben gerichteten Spitze und liegt in einem nach oben offenen Winkel zur Humerusachse, ist ca. $3^1/_2$ cm lang und $1^1/_2$ cm dick. Der Durchdringungskraft der Strahlen setzt er denselben Widerstand entgegen wie die Spongiosa des Armskelettes und sein knöcherner Aufbau zeigt ebenfalls spongiösen Charakter, deutlich differenzierte, gleichgerichtete scharfe Bälkchen, deren Dichtigkeit im centralen

Teil am stärksten und die ohne scharfen Compactasaum in der Muskulatur eingebettet liegen. Am Skelett selbst sind Veränderungen nicht wahrzunehmen, nur deutlich 1 cm über dem Humerusgelenkfortsatz ein ganz feiner, schmaler, wolkiger Saum, der wie ein Mantel über diesen, immer deutlich getrennt, hinüberzieht, offenbar Verdichtungen in der Gelenkkapsel entsprechend.

3. Bild 20. VII. 07 (Fig. 5, Taf. VIII). 7 Monate später hat ein weiterer Abbau des Knochens stattgefunden. Eine periostale Auflagerung sandkorngross ist an der Streckseite des Humerus wahrzunehmen. Die übrigen Partien des Periostes sind haarscharf, die Kapselverdichtung nicht mehr zu erkennen. Frei in der Muskulatur, parallel zum Humerusschaft und durch breiten klaren Zwischenraum von ihm getrennt sieht man das knöcherne Gebilde. Es besteht nun aus zwei von einander getrennten Teilen, einem kleineren erbsengrossen distalwärts gelegenem rein spongiös aufgebaut und einem scharf konturierten dreieckigen, einem langgestreckten Keil gleichenden Abschnitt, der genau die Gestalt der Spongiosaverdichtung des 2. Bildes zeigt, während die dünneren Spongiosagebilde von damals völlig verschwunden sind. Der Keil zeigt namentlich in seiner Spitze schöne knöcherne Struktur, die jedoch durch einen schmalen, dichten Saum von der Muskulatur getrennt ist, der sich in der Basis des Keils wesentlich verbreitert. Ausserhalb dieses Saumes liegt noch eine ganz schmale, durchsichtige, wie angenagte, offenbar im Untergang befindliche Schicht.

3. Anna K., 22 J., Arbeiterin. Früher stets gesund. Am 12. VI. 03 fiel Pat. von einem Heuwagen herab, fiel auf den r. Arm auf, derselbe drehte sich nach aussen im Ellenbogengelenk. Heftige Schmerzen. Arm stand rechtwinklig im Ellenbogengelenk und konnte nicht bewegt werden. Ein Bader übernahm die Behandlung und machte Umschläge. Nach 14 Tagen, da keine Besserung eintrat, einem Kreiskrankenhaus zugewiesen. Dorten wurde eine Verrenkung festgestellt und eine Operation vorgeschlagen, die Pat. verweigerte. Nach 14 Tagen entlassen, versuchte sie wieder zu arbeiten, war aber durch die Unbeweglichkeit des Ellenbogengelenkes sehr gestört. Darum suchte sie am 5. VIII. — also 54 Tage nach der Verletzung — die Klinik auf. Diagnose: Luxatio cubiti posterior inveterata. Am 8. VIII. 03 in tiefer Narkose Repositionsversuch, der vollkommen gelingt. Fixation in Schienenverband in rechtwinkliger Stellung. Nach 14 Tagen Abnahme des Verbandes. Einleitungsmassage central von der verletzten Stelle und leichte aktive Uebungen. Nach 21 Tagen ist das Gelenk vollkommen frei beweglich, nur die Kraft des Armes noch herabgesetzt. Bis zur 5. Woche post Repositionem bleibt dieser Status unverändert. Alsdann beginnen die Bewegungen wieder beschränkter zu werden, in der Ellenbeuge ist eine nussgrosse, weiche, teigige Masse zu fühlen. Feuchte Einpackung, Massage ausgesetzt. Trotz-

dem Zunahme der Resistenz, deren Konsistenz aber weich bleibt. Ende Oktober hat die Schwellung die Grösse einer Männerfaust erreicht und fühlt sich derb an, an einzelnen Stellen knisternd. Von da ab langsame Verkleinerung unter gleichzeitiger Zunahme der Härte. Anfang Dezember 1903 zeigt die Geschwulst die Grösse eines Apfels, ist knorpelhart mit unebener Oberfläche. Die oberste Muskelschicht der Ellenbeuge ist über ihr verschieblich, die tiefe Schicht mit ihr verwachsen. Die Funktion hat sich gebessert. Streckung bis 120, Beugung bis 94. Diagnose: Myositis ossificans des Brachialis internus. Anfang Januar wird die Pat. entlassen. Im März 1905 stellt sie sich wieder vor. Die Funktion und die Kraft des Armes hat etwas zugenommen. Die Geschwulst ist verkleinert, ihre Oberfläche gleichmässiger, härter geworden. Am 7. X. 05 26 Monate nach der Reposition stellt sie sich abermals vor. Die Funktion des Armes ist nur noch unwesentlich beeinträchtigt. Beugung bis 70° möglich, Streckung bis 160°. Rotation des Vorderarmes unbeschränkt. Grobe Kraft der Hand beiderseits gleich. Keine Atrophie der Muskulatur. Umfänge des Ober- und Vorderarmes gleich gross. Keine Störungen der Sensibilität. In der Ellenbeuge fühlt man eine knochenharte, rauhe, höckrige Geschwulst, die oberhalb des Processus coronoideus ulnae beginnend sich über das Gelenk halbkreisförmig hinwegzieht und dem Verlauf des Brachialis internus folgt. Sie ist mit diesem Muskel gegen das Gelenk, der Biceps über ihr frei verschieblich. Die Gelenkkonturen namentlich des Condylus und Epicondylus auf beiden Seiten ganz gleich.

Röntgenologischer Befund: I. Aufnahme 7. VIII. 03. 56 Tage nach der Verletzung sieht man das typische Skelettbild der nicht komplicierten Luxatio humeri posterior. Es ist nirgends eine Verletzung des knöchernen Substrates zu erkennen, nirgends eine Auffaserung des Periostes. Die Grenzlinien sind scharf und glatt. Aber auch in den Weichteilen ist nirgends eine Trübung oder Einlagerung zu erkennen. Die Weichteilsschicht ist vollständig gleichförmig durchgängig für die Strahlung.

1. Bild Januar 1904 (Fig. 6, Taf. VIII) zeigt ein pathologisches knöchernes Gebilde in der Ellenbeuge nach Art eines Strebepfeilers zwischen Ober- und Unterarmskelett ausgespannt. Grösste Länge ca. 7 cm, Tiefe ca. 3 cm. Es geht eine innige Verbindung ein mit dem Humerusschaft in einer Längenausdehnung von 4 cm, beginnend 2 Querfinger über dem Gelenkfortsatz desselben und strebt dann in kurzem Kreisbogen gegen den Processus coronoideus ulnae hin ohne jedoch bis zu demselben heranzuziehen. Es bleibt vielmehr eine vollkommene freie Lücke zwischen dem distalen Ende der Verknöcherung und der Ulna und ebenso lässt sich das Fehlen einer Verbindung mit dem Radiusköpfchen konstatieren. Das Gebilde hat die Gestalt eines Kreisausschnittes. Der Bogenteil ist ungleichmässig dick, seine Ränder sowohl gegen die Muskulatur wie gegen

das Gelenk zu sind unregelmässig gestaltet, Erhebungen wechseln mit Vertiefungen. Die Strahlendurchlässigkeit gleicht der des Skeletts, die Dichte des Schattens wechselt. Es lässt sich unterscheiden eine dem Humerus anliegende Zone, von diesem an Dichte kaum unterschieden, an sie angrenzend ein Streifen mehr aufgehelltes Knochengewebe, — ähnlich der Spongiosadichte —, und dieser distalwärts abermals durch eine Zone kaum durchlässigen Knochengewebes von einem wiederum Spongiosastruktur aufweisenden Endstück geschieden, das ohne scharfe Grenzen in die Weichteile übergeht. In dem ausgesparten lichten Raum zwischen dieser Knochenneubildung und Gelenk liegen einzelne körnerförmige, bröckelige, offenbar kalkhaltige Gebilde. In der anterior-posterioren Aufnahme lässt sich sehr genau der Aufbau des Gebildes verfolgen. Man sieht die vollkommene knöcherne Struktur mit dem Zug der Knochenbalken am centralen Ende ohne Uebergang des Periostes auf die Neubildung, ferner den Compactacylinder des Humerusschaftes, von dem scharfen unverletzten Periost bedeckt, durch die Schicht der Knochenbälkchen hindurchschimmern. In dieser Aufnahmerichtung macht die Verknöcherung den Eindruck des Kompakten, überall ist die gleichgerichtete, parallele Bälkchenanordnung, nirgends das Gerüstwerk, die Verästelung der Spongiosastruktur.

Aufnahme 29. III. 04. Drei Monate später zeigt die Verknöcherung unveränderte Lage und Richtung, im Wesentlichen ist auch die Grundform unverändert. Nur in der Ausdehnung ist ein beträchtlicher Unterschied zu konstatieren. Die Länge hat sich durch Einschmelzung der distalen Teile verringert. Die Tiefe ist unter Beibehaltung der Kontur verkleinert, dagegen die erhaltenen Teile kräftiger, weniger strahlendurchlässig „knöcherner“ geworden. Auch hier hat eine Auflösung der randständigen Teile stattgefunden. Geschwunden sind auch die zwischen Gelenk und Neubildung gelegenen kleinen Knochenteile.

2. Bild 8. X. 05 (Fig. 7, Taf. IX). 1½ Jahr später lässt als Tendenz erkennen abermalige Verkleinerung unter gleichzeitiger Zunahme der strukturellen Differenzierung. Lage und Richtung der Knochenbildung ist unverändert. Wesentlich reduciert ist die Längenausdehnung und zwar teils durch direkte Abschmelzung am distalen Ende, teils durch Einziehen dieses Abschnittes gegen den Humerus zu. Die Kurve des Kreisbogens ist eine kleinere geworden, dadurch, dass sich das freie Ende gegen den Ansatz zu eingerollt hat. Die Verkürzung des Tiefendurchmessers ist als Folge der Abschmelzung der Randteile zu betrachten und aus den unregelmässigen Grenzen sind nun scharfe, glatte Flächen geworden, die scharf gegen die Weichteile abschneiden. Die Strahlendurchlässigkeit der neuen Knochenteile und des Skelettgerüstes ist absolut gleich, die Schattenintensität beider nicht unterschieden. Die Knochenstruktur der neugebildeten Teile ist eine vollkommene und namentlich an der Uebergangsstelle von Humerusschaft und Verknöcherung

instruktiv, doch sieht man direkten Zug der Bälkchen aus dem alten in den neuen Knochen nirgends.

4. Rudolf E., 35 J., Lokomotivheizer. Am 21. IV. 04 fiel Pat. auf der Strasse ausgleitend auf die rechte vorgestreckte Hand. Heftiger Schmerz im Ellenbogen und sofortige Unmöglichkeit denselben frei zu bewegen. Der sofort zugezogene Arzt konstatierte Verrenkung des Ellenbogengelenkes und überwies am 22. IV. Pat. der Klinik. Befund: Typische Luxatio cubiti posterior simplex. In Narkose sofortige, leicht zu erreichende, Reposition. Verband in rechtwinkeliger Stellung. Nach 14 Tagen Abnahme des Verbandes. Nach weiteren 14 Tagen wird Pat. mit voller Funktion und Gebrauchsfähigkeit des Armes entlassen. Am 24. VII. 05 nach ungefähr Jahresfrist stellt sich Pat. wieder vor. Er hat inzwischen ohne jede Störung seinen Dienst versehen, hat subjektiv nie Beschwerden gehabt und hält sich für vollkommen geheilt. Objektiv lässt sich feststellen: Vollkommen freie Funktion, Kraft der Muskulatur unbeeinträchtigt. In Flexionshaltung fühlt man in der Tiefe der Ellenbeuge eine glatte, bewegliche, harte, pflaumengrosse Resistenz. Bei Bewegungen leichtes Knistern über dem Gelenk. Abermals 7 Monate später am 3. X. 05 ist der klinische Befund abgesehen von unverkennbarer Verkleinerung der Resistenz unverändert.

Röntgenologischer Befund: Aufnahme 22. IV. 04 zeigt typische Luxationsstellung des Gelenkes, die völlige Intaktheit der Skelettteile und die Weichteile frei von Veränderungen.

1. Bild 24. VII. 05 (Fig. 8, Taf. IX) lässt in der Ellenbeuge mit grosser Deutlichkeit knöcherne Neubildung erkennen ohne jeglichen nachweisbaren Zusammenhang mit dem intakten Skelett. Dieselbe überbrückt den Gelenkspalt, hat die Gestalt eines Vogelkopfes, dessen breiter Halsansatz senkrecht zur Humerusachse steht und dessen Schnabelteil mit scharfer Spitze gegen die Ulna zu gerichtet ist. Die Grenzen des Gebildes stellen scharfe, aus den Weichteilen sich abhebende Linien dar, die Schattenintensität entspricht der Skelettspongiosa und deutlich ist die knöcherne Struktur des Gebildes. Die Richtung der Knochenbalken ist die eines Pfeilers zwischen Ober- und Vorderarm. Ausser diesem grösseren Gebilde lässt sich parallel mit demselben ein zweites kleineres strangförmiges unterscheiden, das bogenförmig von Humerusschaft gegen dessen Gelenkfortsatz zu gerichtet ist. Es hat keine erkennbare Verbindung mit den Skelettknochen und zeigt deutlich ossale Struktur, jedoch ist deren Aufbau etwas weniger scharf gezeichnet, wie der des grösseren Teiles, seine Grenzlinien mehr aufgefasert.

2. Bild 3. X. 05 (Fig. 9, Taf. IX) lässt auch hier wieder einen langsamen, aber fortschreitenden Abbau der Verknöcherung wahrnehmen, unter gleichzeitiger Zunahme der Deutlichkeit der Ossifikation. Die Schattenintensität hat sich vergrössert, die Dichte und Stärke der Knochenbalken

verstärkt. Lage und Richtung des Gebildes, ebenso die Grundform sind unverändert, dagegen in allen Durchmessern eine Reduktion eingetreten. Auch jetzt lässt sich kein Zusammenhang zwischen dem Skelettgerüst und der Neubildung erkennen, an deren Rändern eine mässig starke Rareficierung einsetzt.

3. Bild 13. V. 07 (Fig. 10, Taf. IX). Klinischer Befund gegen früher unverändert. Die Platte lässt erkennen, dass die Gestalt, Richtung und Dichte der Verknöcherung eine Aenderung nicht erfahren; dagegen der allmähliche Einschmelzungsprocess und die durch ihn hervorgerufene Verkleinerung des Gebildes Fortschritte gemacht hat.

5. Wilhelm B., 28 J., Kohlenhändler. Am 11. IV. 05 beim Stossen eines schweren Wagens drehte sich plötzlich der r. Arm des Pat. nach aussen. Sofort heftige Schmerzen und Bewegungsbeschränkung im Ellenbogengelenk. Die Schmerzen waren schon am folgenden Tage geringer. die Winkelstellung im Ellenbogengelenk blieb jedoch bestehen. Darum suchte Pat. die Klinik auf. Am 12. IV. lässt sich als Befund erheben: Mässige Schwellung des spitzwinkelig fixierten, federnden Widerstand bietenden r. Ellenbogengelenkes. Beug- und Streckfähigkeit des Gelenkes fast aufgehoben. Fraktur nicht nachweisbar. Diagnose: Luxatio cubiti posterior. In tiefer Narkose sofortige, leicht gelingende Reposition. Verband in rechtwinkeliger Stellung. Nach 16 Tagen entfernt. Am 21. Tage Beginn mit leichten Uebungen. Am 28. Tage lässt sich in der Ellenbeuge erstmals ein schwammiges Gebilde, das sich deutlich von der übrigen Muskulatur unterscheidet, abtasten. Verdacht auf Myositis ossificans. Heissluftbäder, feuchte Packungen und ganz vorsichtige aktive Bewegungen. Die Geschwulst nimmt an Grösse zu, ist nicht schmerzhaft und behält die weiche Konsistenz bis Mitte Juni (ca. 8 Wochen post Trauma). Alsdann langsamer Rückgang unter Zunahme der Funktion. Gleichzeitig Auftreten einzelner harten Inseln, die in weiteren 14 Tagen verschmelzen. Mitte Juli hat die Geschwulst Apfelgrösse und fühlt sich rauh, hart an, ist aber unter Knistern noch kompressibel. Am 31. VII. 05 wird Pat. entlassen. Die Gelenkkonturen im Allgemeinen gegen die unverletzte Seite nicht unterschieden. In der Ellenbeuge ein mit der tiefen Muskulatur verwachsener, knochenharter, eigrosser Tumor mit unebener Oberfläche, von dem einzelne spitze Vorsprünge in die Muskulatur hineinragen. Die oberflächliche Beugemuskulatur frei verschieblich. Streckung des Armes bis 150, Beugung bis 80° möglich. Geringe subjektive Beschwerden.

Wiedervorstellung am 8. X. 05. Subjektiv fühlt Pat. keine wesentliche Beeinträchtigung. Objektiv lässt sich ein Rückgang der Geschwulst, namentlich von den in die Muskulatur reichenden Zacken konstatieren. Der Tumor ist mit dem Brachialis internus frei verschieblich. Streckung bis 170, Beugung bis 70° möglich. Grobe Kraft der Arme unbeeinträchtigt.

Röntgenologischer Befund:

1. Bild 1. VII. 05 (Fig. 11, Taf. IX). Skelettgerüst des Vorderarmes vollkommen normal. Am Humerusschaft (Streckseite) starke periostale Auflagerungen über das ganze untere Drittel hinziehend mit einem Tiefendurchmesser von ca. 1 cm, jedoch nur im centralen Abschnitt innig mit dem Periostcylinder verbunden, in ihn übergehend, im übrigen Verlauf durch eine schmale freie Zone von dem scharfen Periostrand geschieden. Die Schattenintensität bleibt hinter der des Skelettes zurück, ist jedoch beträchtlich grösser als die des gleich zu beschreibenden Cubitalgebildes. Struktur ist angedeutet, im Wesentlichen setzt sich die Masse jedoch aus kleinen, scholligen Gebilden zusammen, die bald dichter, bald dünner gelagert sind und sich scharf aus den Weichteilen abheben. In der Cubitalbeuge sieht man ein undeutliches, unregelmässiges, grosses, pilzförmiges Gebilde, dessen Längenausdehnung ungefähr dem unteren Humerusdrittel entspricht und dessen distalsten, eben noch wahrnehmbaren Ausläufer der Höhe des Proc. coronoid. ulnae entsprechen. Die Tiefenausdehnung entspricht $^2/_3$ des Gesamttiefendurchmessers der Weichteile der Ellenbeuge. Das Gebilde besteht aus zwei übereinander geschichteten Abschnitten, von denen der höher gelegene die ungefähre Gestalt eines rechtwinkeligen Dreieckes besitzt, dessen Hypothenuse parallel zur Oberarmfläche gelegen. Die Schattenintensität ist eine geringe, nur wenig höher als die der umgebenden Weichteile, gegen die es sich jedoch mit verhältnismässig scharfen Linien abgrenzt. Es stellt eine ziemlich homogene Masse dar, ohne ausgesprochene Struktur. Der tiefer gelegene Teil, der am rechten Winkel des höheren angrenzt, bildet eine Kappe periostaler Auflagerung über das untere Humerusdrittel mit einer beträchtlichen Tiefenausdehnung und liegt am centralen Ende innig dem Skelettperiost an. Seine Schattenintensität ist beträchtlich grösser als die der höher gelegenen Partie, jedoch geringer als die der periostalen Bildung an der Streckseite. Es lassen sich an ihm ein dichterer distaler und lichterer proximaler Abschnitt unterscheiden. Eine regelmässige Struktur ist nicht zu erkennen, sondern der Aufbau wird durch grössere und kleinere, bald dichter, bald dünner an einander gelagerten Schollen gebildet.

2. Bild 31. VII. 05 (Fig. 12, Taf. IX). 4 Wochen später bietet alle die beschriebenen und wesentlichen Unterschiede gegen früher dar. Der Tiefendurchmesser der Auflagerung der Streckseite ist kleiner geworden, dagegen hat ihre Dichte ganz bedeutend zugenommen. Sie ist jetzt als völlig knöchernes Gebilde kaum vom Skelettgerüst zu unterscheiden, dessen Grenze nur als ein ganz feiner heller Streifen sich markiert. Die Struktur ist die der Compacta und deren Aufbau so dicht, dass nur der äusserste Saum Einzelheiten der Bälkchenanordnung erkennen lässt. Noch augenfälliger sind die Umwandlungen an dem an der Beugeseite des Armes gelegenen Gebilde. Der tiefere Abschnitt hat in seiner Ausdehnung Veränderungen erlitten. Aus dem kappenförmigen

Gebilde ist eine Art Kreisbogen geworden. Die dem Humerusschaft anliegende Partie hat sich verkleinert und nur der proximale Abschnitt ist erhalten, der distale ist geschwunden. An seiner Stelle ist ein lichter Spalt, über den bogenförmig eine knöcherne Spange zieht, die einerseits bis gegen das Radiusköpfchen reicht, andererseits in die restierende Periostauflagerung übergeht. Diese hat somit in der Spange einen Fortsatz und einen zweiten, der in einem etwas weiteren Bogen gegen den Schaft des Radius hinstrebt. Die periostale [1]) Zone und ihre Ausläufer zeigen eine beträchtliche, jedoch verschiedenartige Schattenintensität, keinen homogenen Aufbau, sondern einzelne Schollen, von bald grösserer, bald geringerer Dimension fügen sich unregelmässig an einander. An den dichten Stellen ist keine Struktur zu erkennen, an den lichteren dagegen ist der knöcherne Bälkchenaufbau mit Spongiosastruktur unverkennbar. Dieselben schliessen sich durch dichtere Schatten gegen die Weichteile ab. Der höher gelegene Teil der Cubitalverknöcherung hat im Allgemeinen die frühere Gestalt behalten und hat sich nur in jeder Richtung verkleinert. Dagegen ist die Schattenintensität beträchtlich gewachsen, so dass das Gebilde mit seinen scharfen glatten Rändern sich nun deutlich aus der Muskulatur heraushebt. Es zeigt deutliche Spongiosastruktur und der Zug des Gerüstes ist im peripheren Abschnitt schon zu verfolgen, während er im centralen Teil durch Ueberlagerung des periostalen unteren Gebildes verdeckt wird.

3. Bild 8. X. 05 (Fig. 13, Taf. X). Der Gesamteindruck des Bildes ist der der fortschreitenden Reinigung. Die Skelettabschnitte wie die Weichteilmassen treten klarer hervor und die pathologischen Gebilde haben eine weitere Differenzierung, bestehend in neben einander hergehender Verkleinerung und Festigung, erfahren. Von ihnen zeigt zunächst die periostale Auflagerung der Streckseite schon einen geringen Rückgang ihrer Grösse, eine fortschreitende Verdichtung ihrer Masse, deren Differenzierung von dem Humerusschaft kaum möglich ist und die namentlich an den peripher gelegenen Stücken augenfällig erscheint. In der Ellenbeuge tritt das Phänomen der Verdichtung — ausgedrückt durch die Schattenintensität — ebenfalls hervor, daneben jedoch der auffällige Umstand, dass allmählich eine Trennung vom Humerusschaft eintritt. Der als Kreisbogen beschriebene tiefer gelegene Teil der Verknöcherung steht im Begriff eine Teilung einzugehen, ausgedrückt durch eine lichte Zone, die ca. 1 cm über dem Humerusschaft gelegen und parallel zu diesem gerichtet durch sie hindurchzieht. Jeder der beiden zu Seiten dieses Streifens gelegenen Partien zeigt ein bestimmtes Verhalten. Der zunächst dem Humerus gelegene Abschnitt lässt vor allem eine Verkleinerung,

1) „Periostale" Zone etc. soll stets nur die Lage des Gebildes am Schaft zum Unterschied von den mehr weichteilwärts gelegenen Gebilden ausdrücken, keine Genese präjudicieren!

einen Rückgang sowohl in seinem Längen- wie Tiefendurchmesser erkennen, jedoch ohne eine innige Anlagerung an das Skelettgerüst zu finden, zwei Vorgänge, die an der Streckseite parallel verlaufen. Es fehlt ferner die intensive Erhöhung der Schattenintensität und nur einzelne wenige Stellen sind durch Verminderung der Strahlendurchlässigkeit ausgezeichnet. Der Process der allmählichen Auflösung, der sich darin dokumentiert, wird weiter bewiesen durch den Verfall der früher vorhanden gewesenen, direkt über dem Gelenkfortsatz gelegenen Gebilde. Im Gegensatz dazu nehmen wir am übrigen Abschnitt des Kreisbogens neben der allmählichen Verkleinerung wahr: 1) eine fester umschriebene Gestalt durch Regulierung der Grenzkonturen. Dieselben früher vollkommen regellos, nehmen nun Linienform an durch Abschmelzungen der Erhöhungen und Ausfüllung der Vertiefungen; 2) eine Zunahme der Schattenintensität, die nun der des Skelettes nahezu gleichkommt; 3) den Ansatz zur Strukturbildung, indem namentlich an der Peripherie, soweit sie schon scharf herausgearbeitet, die Bälkchenstruktur knöchernen Substrates vorhanden ist. Das von Beginn an von diesem Abschnitt getrennte, teilweise von ihm überdeckte Gebilde, näher der Armoberfläche, hat als wesentliche Aenderung eine Verkleinerung erfahren. Die früher schon scharfen Grenzen sind noch weiter zurückgewichen. Daneben geht mit gesteigerter Undurchlässigkeit für Strahlen eine übersichtlichere Gliederung der Struktur einher.

4. Bild 3. V. 07 (Fig. 14, Taf. X). Klinisch ist eine Veränderung gegen früher nur insoweit nachweisbar, als eine Zunahme der Exkursion des Gelenkes stattgefunden hat, dessen Streckvermögen jetzt 170, dessen Beugefähigkeit aber 50° beträgt. Die Hauptveränderungen, welche die Platte im Vergleich zu früher zeigt, ist der der satteren Verknöcherung. Im Einzelnen lässt sich ein allmählicher Zerfall der Auflagerung auf der Streckseite feststellen, die sich in der Form der Ablösung kleinerer Knochenstücke vollzieht, von denen jedes einzelne für sich klare knöcherne Struktur aufweist. In der Ellenbeuge sind wie früher zwei neben einander hergehende Processe zu unterscheiden. Der eine dargestellt durch die dichte unregelmässige, jedoch weniger strukturreiche Bildung, welche mit dem Humerusschaft in Verbindung steht. An ihr ist gegen früher eine wesentliche Veränderung nicht wahrzunehmen, im Gegenteil scheint ein Stadium des Stillstandes eingetreten zu sein. Der Teilungsprocess in zwei Stücke hat eine Unterbrechung erfahren, ist jedenfalls nicht fortgeschritten, und derzeit scheint eine kompaktere Vereinigung wie vor 2 Jahren zu bestehen. Die Schattenintensität hat entsprechend der des ganzen Skelettes zugenommen. Dagegen ist an dem von diesem Gebilde teilweise überdeckten lichteren aber strukturreicheren Abschnitt eine deutliche Verkleinerung festzustellen.

6. Wilhelm B., 60 J., Landwirt. Am 28. VI. 05 fiel Pat. vom Rade

auf den l. Ellenbogen. Er spürte sofort heftige Schmerzen und konnte den Arm nicht bewegen. Ein in der Nähe befindlicher Schäfer machte Einrenkungsversuche, die erfolglos blieben. Da die Beschwerden sich nicht besserten, sucht Pat. am 4. VII. die Klinik auf. Befund: L. Ellenbogengelenk stark geschwollen, an einzelnen Stellen bläulich verfärbt. Stumpfwinkelige Stellung mit federndem Widerstand bei Streckung und Beugung. Olecranon steht scharf nach hinten vor, die Tricepssehne als straffer Strang sichtbar. Klin. Diagnose: Luxatio cubiti posterior. In Narkose Reposition. 10 Tage Verband in rechtwinkeliger Stellung, alsdann Umschläge und leicht aktive Bewegungen. Am 24. VII. 05 in der Ellenbeuge eine faustgrosse unregelmässige, in der Tiefe gelegene knorpelharte, unebene Geschwulst fühlbar, welche die Funktion des Gelenkes stark beeinträchtigt. Pat. bricht wegen häuslicher Verhältnisse die Behandlung ab. Am 8. X. 05 stellt er sich wieder vor. Inzwischen hat er keine weitere Behandlung erfahren, sondern ist seinem Beruf nachgegangen. Die grobe Kraft des Armes ist unbeeinträchtigt, die Funktion des Ellenbogengelenkes noch beschränkt. Beugung bis zum rechten Winkel, Streckung bis 130 möglich. In der Ellenbeuge, über dem Condylus internus ein kleinapfelgrosser, harter, glatter Tumor zu fühlen, der in der tiefen Muskulatur gelegen von Condylus und Epicondylus internus genau abgrenzbar und über den die oberflächliche Muskulatur glatt hinwegzieht.

Im Januar 1907 zeigt sich Pat. wieder. Subjektiv ist er beschwerdelos und gebraucht den Arm wie früher. Objektiv ist eine Zunahme der Funktion in Beugung bis 60, Streckung bis 160 nachweisbar. Die knochenharte Geschwulst der Ellenbeuge hat sich wesentlich verkleinert. Sie ist jetzt pflaumengross und als im Brachialis internus gelegen nachweisbar, mit dem sie gut verschieblich ist.

Röntgenologischer Befund: Aufnahme 24. VII. 05 27 Tage post Trauma zeigt die Platte auf den ersten Blick absolut normale Verhältnisse. Das Skelettgerüst ohne Veränderungen mit richtigem Lageverhältnis der einzelnen Gelenkkomponenten, die Weichteile gleichmässig dicht. Erst bei näherem Studium der Platte unter bestimmter Lichtabblendung erkennt man eine körnige Trübung der Weichteile in der Ellenbeuge. Dieselbe dehnt sich über das ganze untere Drittel des Humerus aus, schreitet über den Gelenkspalt hinweg und endet erst in der Höhe des Halseinschnittes jenseits des Capitulum radii. Die Tiefenausdehnung beträgt ca. $^2/_3$ der ganzen Weichteildicke. Die Grenzlinien des Skelettes erscheinen scharf, eine Verbindung zwischen ihnen und der an sie heranreichenden Trübung besteht nicht. In dem Gebilde selbst lassen sich bei hellem Hintergrund und auffallendem Licht verschiedene Zonen unterscheiden, dichtere und lichtere. Die ersteren treten stärker hervor, heben sich deutlicher ab und bieten dem Durchgang der Strahlen ein stärkeres Hindernis dar, vergleichbar dem dünnen Spongiosagewebe, die letzteren

differenzieren sich nur undeutlich durch eine dichtere Trübung des Muskelgewebes. Unter den intensiver hervortretenden Teilen ist eine Gruppenanordnung wahrzunehmen. Zunächst ein Streifen, der sich wie ein Stützpfeiler zwischen Humerus und Vorderarm (Processus coronoideus ulnae) ausspannt. Er setzt sich zusammen aus einzelnen schmäleren Streifen, die nahezu parallel zur Humerusachse liegen. Distalwärts endet er in einem gleichartig gebauten Gebilde, das halbkugelförmig direkt den Gelenkspalt überbrückt, proximalwärts hängt er zusammen mit einer würfelförmigen, aus einzelnen Schollen bestehenden Partie. Bestimmte Strukturanordnung ist noch nirgends sichtbar.

1. Bild 8. X. 05 (Fig. 15, Taf. X). 2$^1/_2$ Monate später ist eine augenfällige Veränderung eingetreten. Aus dem undeutlichen Gebilde ist ein scharf differenzierter knöcherner Körper hervorgegangen. Die Ausdehnung hat eine wesentliche Einengung erfahren. $^2/_3$ des Weichteiltiefendurchmessers sind völlig klar und die pathologischen Gebilde sind alle im tiefsten Drittel gelegen. Dort sieht man ein deutlich pfeilerartiges Gebilde, das vom Humerusschaft über das Gelenk hinweg gegen den Processus coronoideus ulnae zustrebt. Er hat pyramidenförmige Gestalt, deren Spitze distalwärts gerichtet, und keine Verbindung mit dem Vorderarm eingeht. Die Basis liegt fest gegen den Humerusschaft an und scheint mit demselben verschmolzen, wenngleich die Grenzlinie des Humeruscylinders noch scharf hervorleuchtet. Der distale Abschnitt dieses Pfeilers wird durch ein rundliches, ebenfalls knöchernes Gebilde überlagert, das weniger scharf begrenzt aus der Muskulatur hervorragt, und dessen Achse der Pfeilerverlauf ungefähr entspricht. Die Lichtintensität des Gebildes entspricht der der knöchernen Gelenkkomponenten. Strukturell ist zu unterscheiden die Basis mit einem deutlichen Knochenaufbau. Starke, kräftige Bälkchen, an deren Ursprung die Periostlinie des Humerusschaftes jedoch glatt erscheint und die spitzwinklig zur Humerusachse angeordnet, gegen die Pyramidenspitze konvergieren. Der distale spitze Abschnitt zeigt noch „Schollenanordnung“ und keine so scharfen Grenzlinien, doch sind auch die „Schollen“ bereits in der Richtung des Bälkchenzuges gelagert. Die III. Partie, das rundliche Gebilde zeigt eine höhere Durchstrahlungsfähigkeit, ist also weniger deutlich hervortretend. Es zeigt Spongiosaaufbau mit weiten Maschen des Gerüstes und geht ohne scharfe Grenzen in die Muskulatur über. Ausserdem ist an der Streckseite noch ein dünner Streifen periostaler Verdichtung am untersten Abschnitt des Humerusschaftes aufgelagert.

2. Bild Januar 1907 (Fig. 16, Taf. X). Ca. 1$^1/_2$ Jahr später sind abermals beträchtliche Veränderungen eingetreten. Der Tiefendurchmesser des Pfeilers hat sich verschmälert, die Längenausdehnung nur wenig sich verringert, dagegen die Verknöcherung, die innere Ausbildung des Knochens zugenommen. Er hängt innig mit dem Humerusschaft zusammen, von dessen Compactacylinder er doch noch zu unterscheiden ist,

der Durchstrahlung setzt er denselben Widerstand wie dieser entgegen. Soweit dieses der Fall, ist in ganzer Ausdehnung seine Grenze eine scharfe und glatte Linie. Diesen Aufbau zeigen $^{2}/_{3}$ des Gebildes. Das distale Ende dagegen zeigt entsprechend der geringeren Verknöcherung noch leicht unregelmässig, gezackte Uebergänge in die Weichteile. Die stärkste Verkleinerung hat das Ueberlagerungsgebilde erfahren, gleichzeitig damit ist aber auch hier eine kräftiger hervortretende Zeichnung des Bälkchengerüstes erfolgt. Bemerkenswert ist das Verhalten der Grenzlinien. Dieselben sind glatt und scharf in der Frontalebene, unregelmässig gezackt in dem dazu senkrechten Tiefendurchmesser. Die Kreisform des ganzen ist geschwunden, eine Abflachung ist eingetreten, die am distalen Abschnitt bereits so stark ist, dass der Ueberlagerungsteil nur noch eine dünne Verstärkung des Pyramidenpfeilers darstellt.

7. Adolf St., 28 J., Fleischer. Am 13. III. 04 wurde Pat. überfallen, zur Erde geworfen und fiel dabei auf den rechten Arm auf. Er spürte sofort heftigen Schmerz, konnte den Arm im Ellenbogengelenk nicht bewegen und wurde in ein Krankenhaus verbracht. Daselbst wurde eine Ausrenkung im Ellenbogengelenk festgestellt, sofort in Narkose die Einrenkung vollzogen. Am 14. III. 04 suchte Pat. die Klinik auf. Es wurde Schwellung der Ellenbogengelenkgegend konstatiert mit Druckempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit bei vorsichtiger Bewegung. 14 Tage behielt Pat. einen Verband in rechtwinkeliger Armstellung, alsdann weitere 14 Tage Heissluftbäder. Darauf brach er die Behandlung ab. Bei seiner Wiedervorstellung im Oktober 1905 giebt er an, dass in den ersten Monaten nach der Verletzung eine beträchtliche Störung im Ellenbogengelenk bestanden, eine Geschwulst in der Ellenbeuge sich allmählich gebildet, die nach einem halben Jahr dann langsam geschwunden wäre. Derzeit und schon seit Monaten sei er vollkommen beschwerdefrei und in keiner Weise im freien Gebrauch des Gelenkes gehindert. Objektiv lässt sich feststellen, Beugung und Streckung vollkommen unbeschränkt, grobe Kraft des Armes und der Hand zeigt keinen Unterschied gegen die unverletzte Seite. Keine Umfangsdifferenz der Muskulatur. Die Gelenkkonturen normal figuriert. In der Tiefe der Ellenbeuge, dicht unter der Bicepssehne eine flache, harte und gutverschiebliche Resistenz zu fühlen.

Röntgenologische Untersuchung: Aufnahme 14. III. 04 zeigt vollkommen normale Verhältnisse von Weichteilen und Skelettgerüst.

Bild 10. X. 05 (Fig. 17, Taf. X). Skelett und Weichteile ohne pathologische Veränderungen. In der Ellenbeuge findet sich ein scharf umrissener, knöcherner Körper. Derselbe hat die Gestalt einer zweizinkigen Gabel von ca. 4 cm Länge und liegt parallel zum unteren Abschnitt des Humerusschaftes, Gabelöffnung gegen den Vorderarm

gerichtet, von diesem allseitig durch breite und klare Weichteilmassen geschieden. Die Gabelfortsätze divergieren gegen die Gelenkkomponenten des Vorderarmes, eine gegen Processus coronoideus ulnae, eine gegen Capitulum radii. Die Durchlässigkeit für die Strahlen korrespondiert mit der der Spongiosagewebe des Skelettes, einem Aufbau, den die Verknöcherung ebenfalls aufweist. Die Bälkchen sind deutlich in Parallelanordnung zum Humerusschaft angeordnet und wenig verzweigt. Die Grenzen des Gebildes sind scharf und dichter als die centralen Teile und heben sich klar aus der Weichteilmasse ab. Der radiale Gabelfortsatz zeigt an seinem Ende ein erbsengrosses, weniger Struktur aufweisendes Gebilde, das eine poröse Masse darstellt, die in Ablösung begriffen ist. Ihr gegenüber, deutlich von ihr geschieden, liegt dem Rand des Radiusköpfchens ein ungefähr gleichgrosses und gleichartiges Gebilde an.

8. Johann T., Arbeiter. Am 15. IX. 01 fiel Pat. auf den rechten Arm und verletzte sich denselben im Ellenbogengelenk. Er verspürte mässig starke Schmerzen, konnte den Arm jedoch nicht mehr bewegen. Er hoffte auf spontane Besserung. Erst als diese nicht eintrat, suchte er am 30. IX. den Arzt auf, der ihn alsbald der Klinik überwies. Befund: Arm im Ellenbogengelenk spitzwinkelig fixiert. Geringe Schwellung. Das Olecranon steht weit nach hinten vor, die Seitenränder der Gelenkgrube zeichnen sich unter der Hautbedeckung ab. Tricepssehne winkelig straff gespannt. Diagnose: Luxatio cubiti posterior. Am 1. X. 01 in Narkose Reposition. Verband, Pat. mit demselben zu seinem heimatlichen Arzte zurückgeschickt. Noch 14 Tage wurde er mit Einreibungen behandelt, dann ging er seiner Arbeit wieder nach. Nach anfänglich guter Beweglichkeit soll der Arm lange Monate nahezu versteift gewesen sein und ganz allmählich die freie Beweglichkeit wieder erlangt haben. Am 24. IX. 05 vier Jahre nach der Verletzung erscheint Pat. aus anderer Ursache in der Klinik. Die vorgenommene Untersuchung des Armes ergab: Volle Funktionsfreiheit des Ellenbogengelenkes. Beugung bis 30, Streckung bis 180° möglich. Grobe Kraft und Muskelumfang unterscheiden sich auf beiden Seiten nicht. In der Tiefe der r. Ellenbeuge, unter der Bicepssehne fühlt man einen steinharten, pflaumengrossen Knochenkörper von glatter Oberfläche, der sich mit der tiefen Muskulatur frei verschieben lässt. Leichtes Knirschen bei Bewegung des Gebildes.

Röntgenologischer Befund:

Bild 24. IX. 05 (Fig. 18, Taf. X): Skelettgerüst durchaus normal. Seine Grenzlinien und seine Struktur scharf und klar. In der Ellenbeuge hebt sich von dem gleichmässigen Bau der Weichteile, nahe dem Gelenkspalt, ein knöchernes Gebilde ab. Dasselbe hat die Gestalt eines Hornes, der kurze Kreisbogen überspannt den Gelenkspalt, das breite „Schalltrichter“ artige Ende gegen den Humerusschaft, das spitze „Mund-

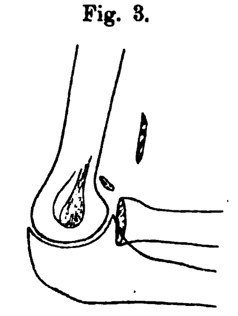
stück“ gegen die Tuberositas ulnae zu gerichtet. Vom Humerus ist dasselbe durch einen breiten, klaren Zwischenraum getrennt, doch strebt ihm — bei Aufnahme in radialer Seitenlage erkennbar — ein kleineres knöchernes dem Humerus anliegendes „Köpfchen“ entgegen. Mit dem Radius besteht kein Zusammenhang, eine Vereinigung mit der Ulna, d. h. ein Ineinanderfliessen von Knochengewebe in Knochengewebe, lässt sich nicht nachweisen. Das Gebilde selbst zeigt scharfe Grenzen, seine Schattenintensität entspricht vollkommen der der Gelenkkomponenten. Es zeigt deutlich die Struktur der Spongiosa mit Verästelung der einzelnen Bälkchen, deren Anordnung auf der dem Gelenk zugerichteten Seite eine dichtere ist. Das der ulnaren Humerushälfte aufliegende „Köpfchen“ zeigt wesentlich geringere Schattenintensität und verschwommene Struktur. Deutlich getrennt von dem „hornartigen“ Pfeiler, bietet es an dem, diesem zugerichteten, spitzen Ende die Anzeichen der Resorption.

9. Margarethe G., 32 J., Lehrersfrau. Am 23. VI. 01 fiel Pat. auf den rechten Arm, verspürte sofort heftige Schmerzen und Beschränkung der Beweglichkeit im Ellenbogengelenk. Ein alsbald zugezogener Arzt stellte die Diagnose Ausrenkung, versuchte vergeblich die Reposition und überwies am 29. VI. 01 Pat. der Klinik. Befund: Stumpfwinkelige Fixierung des Ellenbogengelenkes, federnder Widerstand bei Bewegungsversuchen. Gelenkfläche des Olecranon deutlich abtastbar, ebenso der Gelenkfortsatz des Humerus in der Ellenbeuge. Diagnose (am Röntgenschirm kontrolliert): Luxatio cubiti posterior. In Narkose Reposition. Verband in Rechtwinkelstellung, nach 10 Tagen entfernt. Alsdann Massage des Oberarmes und leichte Uebungen. Nach 3 Wochen mit voller Funktion nach Hause entlassen. — Pat. stellt sich am 13. X. 05 wieder vor. Sie macht die Angabe, dass ca. 4 Wochen nach der Entlassung die gute Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes wieder abgenommen habe, dass in der Ellenbeuge eine grosse Geschwulst aufgetreten wäre, die sich hart angefühlt und ungefähr 2—3 Monate bestanden hätte. Alsdann sei dieselbe langsam kleiner geworden und gleichzeitig habe die Funktionsfreiheit des Gelenkes zugenommen, jedoch erst ca. 3 Jahre nach dem Unfall habe sie die volle alte Kraft und unbeschränkte Gebrauchsfähigkeit des Armes wieder erlangt. Derzeit sei sie vollkommen beschwerdefrei. Befund: Volles Beuge- und Streckvermögen, ohne jede Einschränkung gegen die unverletzte Seite. Keine Umfangsdifferenz der Arme, die grobe Kraft unbeeinträchtigt. Die Palpation der Ellenbeuge lässt keinen abnormen Befund erheben, nur an einer einzigen Stelle in der Tiefe der Muskulatur ist eine Resistenz von der Form eines kurzen Stranges in der Muskulatur fühlbar.

Röntgenologischer Befund am 13. X. 05 (Fig. 3): Am Skelett, dessen Struktur deutlich hervortritt, lässt sich erkennen eine periostale-verknöcherte je erbsengrosse Auflagerung an der Grenze des

mittleren und unteren Drittels des Humerus (nur erkennbar in ulnarer Seitenlage). Sonst zeigt dasselbe scharfe Grenzlinien. In der Muskulatur der Ellenbeuge durch weite freie Zwischenräume vom Skelett getrennt liegt deutlich differenziert ein schmales ca. 2 cm langes, nadelförmiges Gebilde parallel zur Humerusachse, das breitere Ende dem Vorderarm, die feine Spitze der Schulter zu gerichtet. Dasselbe hat knöcherne Struktur, besteht aus den dichteren, etwas divergierenden Grenzzonen, und einem lichteren, schmaleren centralem Teil. Die Schattenintensität entspricht der der Skelettspongiosa. Ein ganz ähnliches, unwesentlich kürzeres Gebilde sieht man bei radialer Seitenlage direkt über dem medialen Condylus über den Humerusschaft in die Muskulatur emporragen.

Fig. 3.



10. Gustav K., 50 J., Tischler. Pat. fiel am 26. V. 03 auf den r. Arm, konnte denselben sofort nicht mehr bewegen, und suchte alsbald die Klinik auf. Der Befund war typisch für Luxatio humeri posterior. In Narkose leicht gelingende Reposition. Rechtwinkelverband. Pat. damit in Behandlung seines Hausarztes entlassen. Er stellte sich vor am 18. IX. 05 und machte die Angabe, dass er von seinem Arzte nach Abnahme des Verbandes noch 6 Wochen mit Einreibungen behandelt worden wäre, alsdann die Arbeit wieder aufgenommen habe. Die Bewegungsfähigkeit des Gelenkes sei noch sehr beeinträchtigt gewesen, ja dieselbe wäre weiterhin — „da das Gelenk geschwollen und hart geworden sei“ — noch schlechter geworden. Erst nach einem Jahr habe sich dies gebessert, und seit ungefähr 6 Monaten verspürt er weder Beschwerden noch sei er irgend wie im Gebrauch des Gelenkes gestört.

Befund: Vollkommene Beugung- und Streckfähigkeit des Gelenkes. Keine Umfangsdifferenz der Armmuskulatur, grobe Kraft der unverletzten Seite entsprechend. Die Palpation des Ellenbogengelenkes lässt keine Abweichung von der Norm erkennen.

Röntgenologischer Befund (nicht reproduciert): Skelett und Weichteile bieten im Allgemeinen keine Abweichung vom normalen Befund. Nur in der Gelenkbeuge und zwar direkt über dem Gelenkfortsatz des Humerus findet sich eine deutlich erkennbare, wenn auch nicht scharf umgrenzte, kleinkörnige Verknöcherung, die sich aus mehreren getrennten punktförmigen Gebilden zusammensetzt. Es lässt sich keine Struktur an ihnen erkennen. Ihre Schattenintensität entspricht der der benachbarten Skelettabschnitte.

11. Paul N., 24 J., Referendar. Am 12. IX. 05 stürzte Pat. mit dem Rade, fiel auf den r. Ellenbogen auf, bemerkte eine starke Verstellung desselben, dann traten heftige Schmerzen auf. Ein zufällig an-

wesender Arzt konstatierte: Ausrenkung des Ellenbogengelenkes, reponierte soforf, legte Notverband an und überwies Pat. an die Klinik, wo die gelungene Reposition am Röntgenschirm konstatiert und darauf ein definitiver Verband angelegt wurde. Nach 6 Tagen wurde derselbe abgenommen; Heissluftbäder und Massage des Oberarms. Am 1. X. wurde Pat. entlassen. Die Funktion des Gelenkes war völlig unbeschränkt. Subjektiv keinerlei Beschwerden mehr vorhanden. Am 24. X. 05 stellt sich Pat. wieder vor. Die Bewegungen des Gelenkes sind etwas eingeengt, subjektiv jedoch nur geringfügige Beschwerden. In der Tiefe der Ellenbeuge lässt sich ein taubeneigrosser harter, mit der Muskulatur verschieblicher Körper feststellen, der nirgends mit der oberflächlich gelegenen Muskulatur in Verbindung steht. Im Dezember 1906 macht Pat. auf Anfrage die Mitteilung, dass er vollkommen beschwerdefrei, der kleine Körper in der Ellenbeuge etwas kleiner, aber härter geworden sei.

Röntgenologischer Befund: Aufnahme 13. IX. 05 zeigt den Arm im Verband, die Gelenkkomponenten in richtiger Lage und Stellung, Muskulatur und Skelett ohne jeden abnormen Befund.

Aufnahme 29. IX. 05. Das Skelett intakt, nirgends eine Auflagerung auf den scharf vorstehenden Grenzlinien. In den Weichteilen der Ellenbeuge und durch diese vom Skelett deutlich geschieden liegt über dem unteren Humerusdrittel und parallel zu diesem gerichtet in der Ausdehnung von ca. 1 cm ein zwar noch undeutliches aber nicht zu übersehendes körniges Gebilde. Dasselbe hat noch als Ganzes eine geringe Schattenintensität, jedoch zeigen einzelne seiner Komponenten schon die Dichte der Spongiosa. Struktur ist noch nicht erkennbar, die Grenzen sind unscharf.

Bild 24. X. 05 (Fig. 19, Taf. XI). Der beschriebene pathologische Körper hat an Grösse unwesentlich zugenommen, dagegen ist seine Konfiguration eine viel geschlossenere geworden. Er stellt nun eine Platte von ungefähr rechteckiger Form dar, deren beide dem Humerusschaft parallelen Längsseiten dichtere Leisten darstellen, welche ein lichteres Zwischenstück einschliessen. Die Grenzlinien beginnen sich zu glätten, die Unebenheiten schwinden, eine deutlichere Differenzierung gegen die umgebenden Weichteile ist damit gegeben. Noch vereinzelte ausserhalb dieser Schranken liegende kleinste Körnchen sind in Auflösung begriffen. Das Gebilde als Ganzes hat an Schattenintensität gewonnen, und entspricht nun in toto der Spongiosadichte. Struktur ist in Anbildung begriffen, an einer Längsseite ist die Bälkchenanordnung an der Platte bereits erkennbar.

12. Margarethe R., 28. J., Gutsbesitzersfrau. Am 10. IX. 05 stürzte Pat. vom Rade auf den r. Arm, verspürte sofort heftigen Schmerz und konnte den Ellenbogen nicht mehr bewegen. Nach 1½ Stunden stellte

der zugezogene Hausarzt: „Ausrenkung“ fest, machte vorsichtige Repositionsversuche ohne Erfolg, überwies am 11. IX. Pat. der Klinik.

Befund: Typische Luxatio posterior cubiti mit geringer Schwellung des Gelenkes. In Narkose sofortige Reposition. Fixation in Rechtwinkel-Stellung. 17. IX. Verband entfernt. Massage des Oberarms, Armbäder, langsame aktive Bewegungen. Am 28. IX. entlassen. Volle Funktion des Gelenkes, volle Kraft des Armes. Am 20. X. stellt sich Pat. wieder vor. Sie bemerkt neuerdings eine langsam zunehmende Schwellung des Gelenkes, und eine Abnahme der Funktionsfreiheit. Objektiv lässt sich in der Tiefe der Ellenbogenmuskulatur eine schwielige, kompressible rauh sich anfühlende Resistenz von ca. Pflaumengrösse abtasten, welche mit der tiefen Muskulatur im festen Zusammenhang steht.

Röntgenologischer Befund. Die Aufnahmen 1. IX. und 12. IX. 05 zeigen die normale Extremität vor und nach der Reposition. Man erkennt nirgends eine Andeutung von Verletzung des Skelettes. Aufnahme vom 28. IX. zeigt nur ganz undeutlich und bei bestimmter Beleuchtung der Platte eine rundliche Trübung der Weichteile oberhalb des Gelenkspaltes.

Bild 20. X. (Fig. 20 Taf. XI) ergiebt im Gegensatz hierzu einen unverkennbaren Befund. Innerhalb der Weichteile der Ellenbeuge findet man nun zwei klar differenzierte, von einander getrennte Körper. Der eine ca. 1 cm lang, ist parallel dem Humerusschaft gerichtet, über dem unteren Drittel desselben gelagert und durch breite Weichteilmassen von ihm getrennt. Er hat die Form einer schmalen Nadel, scharfe Grenzen, seine Schattenintensität entspricht der des Skelettgerüstes, und seine Struktur zeigt knöchernen Aufbau. Von ihm durch weiten Zwischenraum geschieden, findet sich dem Processus coronoideus ulnae benachbart, jedoch ohne deutlich erkennbaren Zusammenhang mit diesem, ein quadratisches Gebilde von Erbsengrösse von genau denselben Aufbauqualitäten wie das oben beschriebene Stück.

18. Bertha H., 27 J., Arbeiterfrau. Am 6. VI. 06 fiel Pat. auf den rechten Arm, verspürte bald heftigen Schmerz im Ellenbogengelenk. Sie begab sich in Behandlung eines Schäfers, der den Arm eingerenkt haben soll. Da der Arm steif blieb, suchte Pat. am 16. VII. die Klinik auf. Befund: Arm im stumpfen Winkel fixiert. In der Ellenbeuge eine Vorwölbung, die sich bei Palpation als Gelenkfortsatz des Humerus feststellen lässt. Auf der Streckseite steht der Vorderarm mit dem Olecranon vor, Tricepssehne straff gespannt. Diagnose: Luxatio cubiti posterior. In Narkose: Einrenkung, die mit Mühe gelingt. Verband in spitzwinkeliger Stellung. Nach 10 Tagen abgenommen. Heissluftbad. Nach 14 Tagen leichte Massage. Die Funktion nach Ablauf von 3 Wochen voll befriedigend, nimmt dann plötzlich wieder ab. Ende August fühlt man deutlich eine harte, cirkumskripte Schwellung in der Ellenbeuge, die in

die tiefe Muskulatur eingelagert ist. Mitte September gelangt Pat. zur Entlassung. Die grobe Kraft des Armes ist befriedigend. Beugung bis 70° möglich, Streckung bis 130. Am 20. X. stellt sie sich wieder vor. Die Kraft des Armes und die Funktionsfähigkeit des Gelenkes hat wieder zugenommen, es beträgt jetzt Beugung 60, Streckung 160.

Röntgenologischer Befund: Durchleuchtung am 20. VII. 06 zeigt den Arm nach gelungener Reposition ohne Besonderheiten an Skelett und Weichteilen.

1. Bild 26. X. 06 (Fig. 21, Taf. XI) ergibt, abgesehen von einer geringfügigen, mit dem Periost in Verbindung stehenden Auflagerung an der Streckseite des Humerus, ein in der Ellenbeuge klar hervortretendes, knöchernes Gebilde. Dasselbe zerfällt in 2 Abschnitte, einen kleineren, in der Fortsetzung des Gelenkspaltes gelegenen und von ihm getrennt, einen grösseren, der mit dem Collum radii in Verbindung steht. Beide haben knöcherne Struktur von spongiösem Charakter, zeigen noch unregelmässige Grenzlinien, und eine Schattenintensität, die von der des umgebenden Radius nicht unterschieden ist. Die Strukturlinien gehen mit denen des Radius und zwar dicht hinter dem Capitulum eine enge Verbindung ein.

2. Bild 1. V. 07 (Fig. 22, Taf. XI) erweist in Uebereinstimmung mit früheren Fällen eine allgemeine Verkleinerung des Gebildes unter gleichzeitiger intensiverer Verknöcherung desselben. Zunahme der Funktion, Beugung bis 45, Streckung 170°.

14. Karl K., 42 J., Inspektor. Pat. verunglückte anfangs September 1906 durch Fall auf den rechten Arm. Schmerzen und Funktionsbeschränkung im Ellenbogengelenk. Er suchte einen Schäfer auf, der den Ellenbogen einrenkte, jedoch blieb derselbe in Streckstellung versteift. Nach 14 Tagen suchte Pat. erstmals einen Arzt auf, der riet, sofort die Klinik aufzusuchen, jedoch folgte Pat. diesem Rate erst am 19. X. 06. Befund: Völlige Versteifung des Armes im Ellenbogengelenk in Streckstellung. Beugung und Streckung auch passiv nur um wenige Winkelgrade möglich, Drehbewegungen des Vorderarmes ausführbar. Das Ellenbogengelenk in seinen Konturen deformiert und geschwollen. Auf der Beugeseite fühlt man eine deutlich knöcherne Prominenz, deren Form und Lage dieselbe als Gelenkfortsatz des Humerus mit Sicherheit erkennen lässt. Auf der Streckseite springt das Olecranon deutlich vor und seine Gelenkfläche ist von der Seite palpabel. Diagnose: Luxatio cubiti inveterata. Am 21. X. 06. In Narkose: Repositionsversuch. Derselbe gelingt nicht, und man erreicht nur eine Beugestellung des Gelenkes von ca. 100°. Verband in dieser Stellung. Am 28. X. 06 Wiederholung des Repositionsmanövers in Narkose. Dasselbe gelingt. Verband in spitzwinkeliger Stellung. Am 24. XI. Verband abgenommen. Heissluftbäder. Feuchte Packung, Massage der Schulter und des Oberarmes.

Vom 20. XI. ab aktive Bewegungsübungen im Ellenbogengelenk. Am 1. XII. wird Pat. auf Wunsch entlassen. Das Gelenk ist noch stark geschwollen. In der Tiefe der Ellenbeuge fühlt man eine derbe, faustgrosse, wenig verschiebliche Resistenz. Beugung aktiv bis 90, Streckung bis 130° ausführbar. Grobe Kraft des Armes wenig beeinträchtigt. Am 28. XII. stellt sich Pat. wieder vor. Die Funktionsfähigkeit hat sich um ein Geringes gebessert. In der Tiefe der Ellenbeuge fühlt man die Resistenz verkleinert, aber härter geworden und nun verschieblicher in den Weichteilen.

Röntgenologischer Befund:

1. Bild 19. X. 06. Luxationsstellung des Gelenkes. Grobe Veränderungen am Skelett nicht nachweisbar. Am Olecranon und in der Fossa sigmoidea vereinzelte periostale Verdichtungen, die Ellenbeuge frei.

2. Bild 1. XI. 06. Gelenk in reponierter Stellung, sonst ohne Besonderheiten gegen früher.

3. Bild 28. XII. 06 (Fig. 23, Taf. XI). Gelenkkomponenten in richtiger Lage und Stellung zu einander. An der Extensorenseite des Humerusschaftes bis herab über den Gelenkfortsatz Auflagerung und Verdichtung des Periostes, mit deutlicher Verknöcherung dieser Teile. In der Ellenbeuge, frei in den Weichteilen gelegen, ein unregelmässiges Gebilde. Dasselbe hat eine Längenausdehnung von ca. 5 cm, liegt parallel dem Humerusschaft, längs dem unteren Drittel desselben. Es zerfällt in zwei Abschnitte, die wesentlich durch die Schattenintensität unterschieden sind. Ein oberer lichterer Teil, von Kegelform mit proximalwärts gerichteter Spitze, und distalwärts gelegener Basis. Seine Ränder sind scharf, Spongiosastruktur ist erkennbar. Der untere dichtere, halbmondförmige Teil überbrückt das Gelenk. Seine Grenzen sind unregelmässig, sein Aufbau noch weniger einheitlich, bald dichtere, bald dünnere Schattenstellen, als ganzes Verknöcherung aufweisend, jedoch noch ohne feinere Struktur. Das untere Ende dieses Halbmondes reicht bis nahe an den Condylus humeri heran, ohne jedoch eine Verbindung mit ihm einzugehen. In der Umgebung dieses Poles erkennt man jedoch vereinzelte Trübungen, deren Zug der Richtung der Gelenkkapsel folgt. In diese Trübungen taucht das beschriebene Gebilde gleichsam hinein.

4. Bild 29. IV. 07 (Fig. 24, Taf. XI) zeigt Aufhellung der diffusen Trübung und ein scharfumschriebenes, knöchernes, spangenförmiges Gebilde von geringer Grösse mit einem schmalen, gegen die Ulna gerichteten Fortsatz. Funktion ungestört.

15. Ernst S., Mechaniker, 17 Jahre. Am 14. XII. 03 fiel Pat. auf den rechten Arm, den er sofort im Ellenbogengelenk nicht mehr bewegen konnte. Alsbald suchte er die Poliklinik auf, wo eine typische Luxatio cubiti posterior festgestellt wurde. Sofortige Einrenkung ohne Narkose ohne Schwierigkeiten. Verband in rechtwinkeliger Stellung. Nach acht

Tagen Verbandabnahme. Pat. erscheint niemals wieder. Am 20. VII. 06 kommt er aus anderen Gründen in die Poliklinik. Bei der Untersuchung des Ellenbogengelenkes ergiebt sich, dass die Funktion vollkommen unbeeinträchtigt. In der Tiefe der Ellenbogenmuskulatur fühlt man eine frei bewegliche, spitze Knochenneubildung. Pat. macht die Angabe, dass vor Jahren, ca. 6 Wochen nach der Einrenkung die Gebrauchsfähigkeit des Armes plötzlich wieder abgenommen habe, dass in der Ellenbeuge ein dickerer Knoten entstanden sei. Ein Arzt habe gesagt, dass der Arm gebrochen gewesen, und die Verdickung neugebildeten Knochen darstellt. Die vorgeschlagene Operation lehnte jedoch Pat. ab. Im Laufe der Zeit sei die Verdickung von selbst geschwunden, und $1^1/_2$ Jahr nach dem Unfall sei der Arm wieder in bestem Zustand gewesen.

Röntgenologisch ergiebt sich am 20. VII. 06 ein augenfälliger und unverkennbarer Befund (Fig. 4). Skelett und Weichteile normal. Am Gelenkfortsatz des Humerus, teilweise von ihm gedeckt, aber nicht in strukturellem Zusammenhang mit ihm, ragt in spitzem Winkel zur Humerusachse ein deutliches, differenziertes, knöchernes Gebilde in die Weichteile, von denen es scharf absticht. Es ist rechteckig mit aufgesetzter Spitze, hat Spongiosastruktur und deren Schattenintensität. Von ihm getrennt, jedoch mit ihm gleich gerichtet und von ganz gleichem Aufbau, findet sich ein kleineres Gebilde, ebenfalls im Bereich des Humerusgelenkfortsatzes.

Fig. 4.

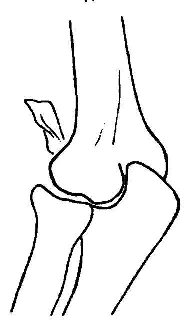
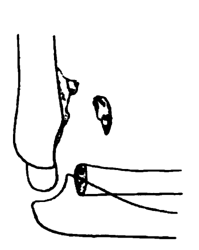


Fig. 5.



16. Karl F., 11 J., Schüler. Am 6. IX. 06 stürzte Pat. auf der Strasse auf den linken Arm, und konnte denselben im Ellenbogengelenk sofort nicht mehr bewegen. In die Poliklinik gebracht, liess sich eine Luxatio cubiti posterior feststellen, die ohne Mühe und ohne Narkose reponierbar war. Verband blieb 10 Tage liegen. Alsdann weitere 10 Tage Bewegungsübungen. Am 21. Tage wird Pat. mit voller Funktion und ohne jede Störung entlassen. Am 23. XI. 06 stellt sich Pat. wieder vor. Klinisch lässt sich keinerlei von der Norm abweichender Befund erheben. Subjektiv bestehen keinerlei Beschwerden.

Röntgenologisch findet sich (Fig. 5) eine abnorme Verdichtung der Weichteile in der Ellenbeuge, deren Umfang etwa Fünfmarkstück-

grösse beträgt. Im Centrum derselben eine bohnengrosse, absolut verdichtete Stelle, deren Schattenintensität der der Skelettspongiosa entspricht. Dieselbe hat unregelmässige Grenzen, regellosen Aufbau und lässt keine Struktur erkennen. Von ihr deutlich geschieden, findet sich eine ganz gleichartige Bildung als Auflagerung auf dem unteren Drittel des Humerusschaftes. Diese hängt strukturell nicht mit dem Periost zusammen, dessen Zylinder durchleuchtet. Andeutung von Knochenbälkchenstruktur ist bereits erkennbar.

Für das Studium der hier interessierenden Fragen stehen uns also 16 eigene Fälle aus der Breslauer Klinik zur Verfügung, die dem Zeitraum vom 1. Januar 1903 bis 1. Januar 1907 entstammen, und die innerhalb dieser Periode wiederholter Untersuchung zugänglich gewesen.

Ehe ich auf die Einzelheiten des Befundes eingehe, sei die Statistik eingefügt:

In der angeführten Periode gelangten in der Breslauer Klinik und Poliklinik 30 Fälle von Luxatio cubiti posterior zur Beobachtung.

Von diesen 30 Fällen scheiden aus — aus nachher zu erörternden Gründen —

a) die veralteten Luxationen, die entweder eine vorgeschlagene Therapie ablehnten, oder denen aus diversen Gründen eine solche nicht angeraten werden konnte, 7 Fälle,

b) Luxationen, kompliciert mit Frakturen 5 Fälle.

Es verbleiben somit 18 einer Therapie zugänglich gewesene Fälle. Von diesen haben wir 16 für die gestellte Frage in positivem Sinne verwerten können. Die 2 restierenden Fälle betreffen Patienten, die jeweils nach 14tägiger Behandlung entlassen worden, sich nie mehr vorstellten und die nicht mehr zu eruieren waren. Es muss also unentschieden bleiben, ob bei ihnen die Verknöcherung in der Ellenbeuge aufgetreten, ob nicht. Aber selbst, wenn wir sie im negativen Sinne verwerten, bleibt das Zahlenverhältnis 16/18 ein derartiges, dass der Schluss gerechtfertigt erscheint:

Die reponierte Luxatio cubiti posterior incomplicata hat eine sogenannte Myositis ossificans traumatica zur Folge. Die Aussagen der bisherigen Litteratur können wir also dahin ergänzen. Der Brachialis internus ist nicht nur eine eminente Prädilektionsstelle der traumatischen Verknöcherung, sondern er ist prädestiniert, nach jeder unkomplicierten reponierten Luxatio cubiti der Sitz einer solchen zu werden. Mit diesem

Satze haben wir gleichzeitig die Thatsache bestätigt, dass die Verknöcherung daselbst am häufigsten gefunden wird, und ergänzen diese Mitteilung noch dahin, dass in dem gleichen Zeitraume, dem unser Material entstammt, nur drei anderweitige Fälle traumatischer Verknöcherung — alle in den Abduktionsmuskeln des Oberschenkels gelegen — zur Beobachtung gelangten.

Was aber unsere Fälle wesentlich von den bisher veröffentlichten unterscheidet, das ist nicht in erster Linie die gehäufte Anzahl, nicht die Gleichartigkeit des Sitzes, auch nicht die Uebereinstimmung des ätiologischen Momentes, sondern der Umstand, dass wir in der Lage gewesen, eine ganze Anzahl derselben vom ersten Auftreten über Jahre hinaus zu verfolgen, und sowohl aus dem einzelnen Fall und seinem Verlauf, als auch aus dem Vergleich aller untereinander den Auf- und Abbau zu studieren, aus dem Vergleich zwischen klinischem und röntgenologischem Befunde gewisse Gesichtspunkte für die Beurteilung zu gewinnen.

A. Zeitpunkt der Entstehung und klinischer Verlauf: Zunächst ist auffällig, dass sich eine ungefähre zeitliche Uebereinstimmung fixieren lässt: Nur zwischen 1. Auftreten der Symptome und dem Termin der Reposition, nicht dem des Trauma. Ausser den nur angeführten Fällen von Luxatio inveterata, welche nicht in Behandlung traten, ist bei Fall 3, 8, 13, 14 zwischen Trauma und erster Untersuchung bezw. Reposition eine Frist von 6—8 Wochen gelegen, und niemals war bei der Untersuchung auch nur eine Andeutung des Verknöcherungsprocesses vorhanden, obwohl dieser Zeitraum im Allgemeinen ein grösserer als der des sonst beobachteten Indurationsstadiums. Dasselbe betrug durchschnittlich 4—6 Wochen, d. h. nach diesem Termin manifestierte sich der Process klinisch durch die Einschränkung der vorher freier gewesenen Funktion. Bei einzelnen Patienten (Fall 4, 16), jedoch fehlte jedes Symptom, das den Eintritt des Processes angekündigt hätte. Wir müssen demnach annehmen, dass die Ausbildung innerhalb der ersten 4 Wochen post Repositionem beginnt, denn bemerkbar macht sie sich erst dann, wenn eine gewisse Grösse ihr die Fähigkeit der Funktionsstörung verleiht. Diesem Stadium des sozusagen occulten Wachstumes folgt ein zweites von ungefähr gleicher Dauer, in welchem klinisch ausser zunehmender Funktionsbeschränkung eine sich vergrössernde Anschwellung der Ellenbeuge — und zwar isoliert in der Ellenbeuge, während die allgemeine Gelenksschwellung unter Freiwerden der Konturen zurücktritt — festzustellen ist. Diesem Höhestadium, das

meist am Ende des 3. Monates erreicht wird — folgt nun unter Wiederzunahme der Funktionsfähigkeit des Ellenbogengelenkes eine langsame Verkleinerung unter gleichzeitiger Verhärtung, eine Periode, welche sich über viele Monate hin erstreckt. Klinisch ist von diesem Zeitpunkt ab, der zumeist durch die Wiedererlangung voller Funktionsfähigkeit markiert ist, eine Aenderung nicht mehr festzustellen. In den wenigen Fällen, wo 1½ Jahre post Trauma eine völlige Restitutio ad integrum nicht erreicht, schreitet nur in relativ grossen Intervallen — aber ohne Unterbrechung — die Besserung fort. Ein absoluter Stillstand, ein dauerndes Verharren auf einem einmal erreichten Punkte — ohne dass volle Funktion erzielt — ist nie zu beobachten gewesen, ebensowenig hat der Process selbst auf dem Höhepunkt seiner Ausdehnung zur Beeinträchtigung benachbarter Gebilde — Nerven- und Gefässstörungen — geführt.

B. Röntgenologischer Verlauf: Dem relativ einfachen und bis zu einem gewissen Grade auch einheitlichen Bilde des klinischen Verlaufes entspricht der röntgenologische Befund nur unvollkommen. Er erscheint darum um so wertvoller, weil er uns gestattet, die durch Veränderung des klinischen Bildes nur in grossen Intervallen gekennzeichneten, auffälligen Abschnitte in ihrem feineren Ablauf zu verfolgen, weil er ferner den einzigen Weg darstellt, auf dem — soweit überhaupt möglich — der Auf- und Abbau des Verknöcherungsprocesses an ein und demselben Gebilde verfolgt werden kann, während wir sonst auf den Vergleich von Präparaten verschiedener Herkunft angewiesen sind. Wenn so das Röntgenogramm nicht nur nicht ohne Interesse für die Bereicherung der speciellen Pathologie ist, so erscheint seine Kenntnis noch von weit höherer Bedeutung für das praktische Handeln des Chirurgen. Wir erhalten mit dieser Methode Aufschluss 1) über die Lage der Verknöcherung, 2) über ihre Grössenverhältnisse und deren Ausdehnung, 3) über strukturelle Anordnung, 4) endlich über ihre Begrenzungsverhältnisse, insbesondere ihre Beziehung zum Skelett.

Die Lage der Verknöcherung wechselt nach dem Alter des Processes. Die Region, in der sie angetroffen wird, reicht von der Grenze des unteren und mittleren Humerusdrittels über den Gelenkspalt bis in die Höhe des Tuberositas ulnae, umfasst also die ganze Längenausdehnung des Musculus brachialis internus. An demselben können ohne Zwang drei Abschnitte unterschieden werden, ein oberer, der bis in die Höhe des Gelenkfortsatzes, ein

mittlerer, der den Gelenkspalt überbrückt, und endlich ein unterer. der von der Tuberositas ulnae bis zum Gelenkspalt reicht. In jedem dieser drei Abschnitte ist die Verknöcherung nachweisbar, jedoch erscheinen sie verschieden betroffen, wechselnd nach dem Alter des Bestehens. Im Allgemeinen gehören die Jugendstadien dem obersten Abschnitt an, mit der Verkleinerung aber gleichzeitigen Verdichtung ist ein Herabgleiten — distalwärts — verbunden. Der mittlere Abschnitt allein und ausschliesslich ist sehr selten befallen, und dann nur bei relativ sehr altem und sehr cirkumskriptem Process. Teilweise ergriffen ist er bei grösserer Ausdehnung der Verknöcherung beinahe immer durch das Herüberragen derselben, sei es aus dem unteren. sei es aus dem oberen Drittel. Die distale Partie endlich erscheint als der Sitz der ältesten und klinisch indifferentesten Produkte. Die Gestalt der Verknöcherung, soweit nicht nur ganz kleine Gebilde in Frage kommen, zeigt einen ziemlich konstanten Typus. In der ersten Periode der Ausbildung, wenn erstmals klinisch und röntgenologisch der Nachweis des Daseins zu erbringen ist, haben wir einen runden oder eiförmigen Körper vor uns. Später haben wir zwei Typen zu unterscheiden, entweder Balken- oder Bogenform resp. einen mehr minder grossen Teil dieser Figur. Diese letztere Gestalt treffen wir bei den von Beginn an massigeren Formationen und der Bogen überbrückt dabei gewöhnlich den Gelenkspalt, ferner ist die Teilform des Bogens die häufigste Figur der im distalen Drittel gelegenen Processe. In Balkenform treten in erster Linie alle im proximalsten Abschnitt lokalisierten Gebilde auf, ferner erscheint sie die letzte Stufe der Gestaltänderung aller übrigen Variationen zu sein, denn einerseits sehen wir bogenförmige Produkte allmählich in Stranganordnung übergehen, andererseits zeigen die ältesten und am weitesten rückgebildeten Verknöcherungen diese Gestalt. Als specielle Form haben wir in diesem Zusammenhang noch eines häufigen Bildes zu gedenken, das als eine Variation des einfachen Balken angesprochen werden kann, „der Gabelform“. Wir sehen von einem gemeinsamen Grundstück zwei mehr oder minder divergierende Fortsätze ausgehen, welche einen lichteren Bezirk umschliessen und deren Rückbildung in der Verkleinerung des Divergenzwinkels und Annäherung der Schenkel besteht.

In engem Zusammenhang mit Lage und Gestalt steht die Frage des Umfanges, der Grösse und deren Umwandlung. Und hier lässt sich im Gegensatz zu allen anderen Punkten nur ganz im Allgemeinen eine gewisse Gesetzmässigkeit konstatieren.

Die relativ weitgehendste Uebereinstimmung finden wir hier im allerfrühesten Stadium. In diesem, in der 3.—4. Woche post repositionem, finden wir eine Schattenbildung, welche beinahe die ganze Ellenbeuge, namentlich den proximal vom Gelenksspalt gelegenen Abschnitt einnimmt, und deren Tiefendurchmesser dem der Weichteile fast gleichkommt. Dieses Höhestadium scheint nur von sehr kurzer Dauer zu sein, denn schon 10—11 Tage später lässt sich eine gewaltige Reduktion erkennen, deren weiterer Abbau dann nur in längeren Intervallen erfolgt (Fall 1, 3, 4, 5, 6, 16). Irgend ein Verhältnis zwischen dem Umfang des Höhestadiums und der Schnelligkeit der Reduktion und des Abbaues lässt sich nicht konstatieren. Im Fall 2 sehen wir innerhalb weniger Wochen aus einem relativ sehr grossen Schleierschatten ein sehr wenig umfangreiches und engbegrenztes Gebilde werden. Andererseits beweisen die Fälle 11 und 12, dass auch das Jugendstadium nicht jene oben skizzierten Dimensionen anzunehmen braucht, sondern auf engen Raum beschränkte Bildung darbieten kann. Aber eben diese Fälle beweisen auch, dass, wenn ab initio eine nur geringfügige Schattenbildung vorhanden, der weitere Verknöcherungsprocess diese Grenzen einzuhalten pflegt und keine Reduktion desselben in der ersten Periode erfolgt. Dem ersten Abschnitt der Entwickelung des Processes folgt ein zweiter Zeitraum, den man als den der Festigung bezeichnen kann, und der zumeist während des ersten halben Jahres post repositionem zur Beobachtung gelangt. Er ist dadurch ausgezeichnet, dass eine weitere Verkleinerung in relativ kurzer Frist eintritt, die aus der Koncentrierung des Gebildes sich ergiebt. Dasselbe ist als ein unregelmässiger mit Kanten und Ecken, Vertiefungen und Erhöhungen ausgestatteter Körper in dieses Stadium eingetreten und in ihm vollzieht sich nun eine Differenzierung der Grenzlinien. Der Kern des Gebildes bleibt unverändert. Nach Ablauf eines halben Jahres ist dann ein sozusagen fixes Stadium erreicht, dessen weitere Verkleinerung nun nur in grossen Zeitabschnitten bemerkbar ist, ein absoluter Stillstand jedoch war niemals wahrzunehmen.

Wesentlich wichtiger und interessanter ist der Aufschluss, den das Röntgenogramm über die strukturellen Verhältnisse verschafft. Betrachten wir auch hier wieder die zeitlich jüngsten Bildungen an erster Stelle, so konstatieren wir: In den Weichteilen liegt ein ganz verschwommener, aber deutlich sich markierender Schattenherd. In ihm sind wiederum hellere und dunklere Partien zu unterscheiden, welche dem Ganzen das Aussehen eines punktierten

Schleiers verleihen, und zwar ist diese Anordnung vollkommen unabhängig von der Grösse des Gebildes. Eine Verkalkung, die sich durch einen satten Schatten andeuten würde, ist in diesem Stadium noch nicht vorhanden. Auffällig erscheint, dass ausnahmslos ein freier Zwischenraum zwischen Skelett und Schatten vorhanden, dass, in welcher Richtung auch immer die Aufnahme stattfindet, und welche Projektion auf der Platte sich auch ergiebt, an keiner Stelle ein Zusammenhang mit dem Knochen sich konstatieren lässt.

Bereits wenige Wochen später hat diese Grundform eine Umwandlung erfahren und auch diese stellt unabhängig von der Grösse einen stets zu konstatierenden Vorgang dar. Die dunkleren und lichteren Partien haben eine Art Reihenstellung angenommen, d. h. in dem noch lichten und zarten Schleier liegen die dunkleren Gebilde nicht mehr unregelmässig zerstreut „ausgesät“, sondern sie begrenzen nun dasselbe in Linienform von bald grösserer, bald geringerer Breite und ziehen in gleicher Anordnung quer und schräg durch dasselbe hinweg. In diesem Stadium sind die Grenzen des Gebildes noch ganz unscharf, Vertiefungen wechseln mit Erhebungen ab, und meist sind den Grenzkonturen kleine inselförmige Gebilde vorgelagert. Die Verdichtung findet ihre Erklärung durch einen auffälligen weiteren Befund. Es treten nämlich nun an irgend einer Stelle des benachbarten — vorher vollkommen intakt erscheinenden — Skeletts Auflagerungen auf, in bald breiterem bald schmälerem Zusammenhang mit demselben, deren Schattenintensität zumeist der der Verdichtungen des Gebildes der Ellenbeuge entspricht. In dem Zusammenhang mit dem Skelett können diese „Verdichtungen“ nichts anderes darstellen als Kalkablagerungen und daraus folgt, dass wir die intensiveren Schatten als Inkrustation von Geweben mit Kalksalzen aufzufassen haben. Diesen Vorgang haben wir jedoch auch als Ursache für das röntgenologische Verhalten der lichteren Stellen anzuerkennen, die anders aus den umgebenden Weichteilen nicht hervortreten würden. Die Differenz der Skelettintensität bedarf also noch eines zweiten Komponenten zu ihrer Erklärung und derselbe ist darin gegeben, dass auf die eine Plattenebene die ganze Dicke des Armes projiciert ist, dass verschieden tiefgelegene und teilweise einander deckende und so sich verstärkende Gebilde als Einheit uns entgegentreten. Dies ergiebt sich schon bei blosser Betrachung der Platte bei schräg auffallendem Licht, der exakte Nachweis lässt sich jedoch erbringen, wenn man die Extremität mit verschiedenem Strahlengang durchleuchtet. Da

die ventrodorsale und dorsoventrale Richtung für den vorliegenden Zweck nicht in Betracht kommt, ungeeignet, weil die Verknöcherung stets durch das weniger durchlässige Skelett über- und verdeckt würde, bleiben nur seitliche Aufnahmen übrig, und zwar um exakte Anhaltspunkte zu haben bei vollkommen senkrecht zur Unterlage stehender Hand bei Auflage des kleinen Fingers, resp. des Daumens auf die Platte. Vergleicht man nun zwei solche, selbstverständlich unter gleichen technischen Aufnahmebedingungen, gewonnene Platten, so erkennt man deutlich die Tiefenschichtung des Gebildes und wie die dichteren Stellen durch Ueberlagerung verschieden tief gelegener Partien verursacht sind. Für die Aufklärung der Strukturverhältnisse der in Frage stehenden Gebilde ergiebt sich daraus, dass wir die dichteren resp. lichteren Stellen nicht nur als Ort höheren resp. niedrigeren Kalkgehaltes, sondern auch als näher und entfernter der Aufnahmeebene gelegen zu betrachten haben.

In dem Stadium der Ausbildung, da ca. 6 Wochen post Repositionem erstmals eine ausgesprochene Differenzierung der Verknöcherung erkennbar ist, lässt sich röntgenologisch eine eigentliche Struktur noch nicht feststellen. Nur grobe Schattendifferenzen sind vorhanden, eine Innenzeichnung ergeben die Gebilde nicht, sondern nur in ihrer Form, nicht in ihrem Aufbau differenzierte „Schollen“ treten uns entgegen.

Es folgt im Laufe der nächsten 3 Monate das Stadium der äusseren und inneren Differenzierung. Die äussere stellt unter fortschreitender Gesamtverkleinerung eine Verschärfung der Begrenzung dar, die regellose Gestaltung beginnt enger umschriebene Form anzunehmen, die vom Mittelstück weit ausladend, in die Weichteile vorgeschobenen Spitzen und Kanten ziehen sich zurück. Die innere Differenzierung hält damit gleichen Schritt. Zunächst lässt sich eine Saturierung des Schattens erkennen, der immer mehr die Intensität des Skelettgerüstes erlangt. Demselben ähnelt das Gebilde nun auch dadurch, dass mit aller Schärfe die knöcherne Struktur zu Tage tritt. Dieselbe ist am deutlichsten erkennbar in den lichteren, gewöhnlich central gelegenen Partien und demnächst in den breiteren, vorragenden Zacken und Spitzen. Dorten sieht man eine deutliche Strichelung in meist paralleler Anordnung, die durch den Vergleich mit den spongiösen Skelettabschnitten als Knochenbälkchen sich dokumentieren. Sie sind selten baumartig verästelt, meist jedoch in bestimmter Richtung gelagert und diese, ebenso wie die Lage des ganzen Gebildes scheint bestimmten Gesetzen zu folgen

und zwar dem Verlauf der Muskelfasern des Brachialis internus. An den meist wesentlich undurchsichtigeren Randzonen der Verknöcherung lässt sich seltener der Bälkchenzug verfolgen, und wo das Gebilde als Ganzes durchsichtiger geblieben, erkennt man, dass der spongiöse Aufbau unvermittelt, ohne Grenzschicht, in die Muskulatur übergeht. Ist dieses Stadium der totalen Verknöcherung erreicht, dann lassen uns die folgenden Monate nur in relativ sehr grossen Intervallen Veränderungen struktureller Art erkennen. In ganz auffälligem Gegensatz zu der Schnelligkeit, mit der dieser primäre Verknöcherungszustand erreicht wird, der schnellen Umwandlung, welche das Gebilde im Laufe der ersten Monate erfährt, steht das langsame Tempo, in dem der weitere Abbau erfolgt Von einem vollkommenen Stillstand, wie Kienböck, der einzige Autor, der, wenigstens eingehender, den röntgenologischen Verhältnissen dieses Gebildes seine Aufmerksamkeit zugewendet, behauptet, kann nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen keine Rede sein, und auch theoretisch, wie wir nachher sehen werden, würde der Vorgang vollkommenen Stillstandes nur schwer verständlich erscheinen. Nach dem Ergebnis unserer Beobachtungen ist vielmehr in jedem einzelnen Fall nachweisbar, dass noch nach Jahren eine, von den Grenzen ausgehende. Reduktion stattfindet. Man hat den Eindruck, als ob das Gebilde unter Wahrung seiner Form allmählich komprimiert würde. Gleichzeitig steigt der Ossifikations- und Inkrustationsprocess der restierenden Teile an.

Diese Vorgänge, auf denen die zunehmende Klarheit des Bildes auf der Platte beruht, finden sich lückenlos in jedem Falle. Unterschieden sind die einzelnen Beobachtungen nur durch die Ausdehnung, welche der Process im Schlussstadium noch aufweist, und diese hängt mit anderen Faktoren zusammen, namentlich sowohl mit den ursprünglichen, wie allmählich sich entwickelnden Beziehungen der Verknöcherung zum Skelett, und diese sind, wie sich ergeben wird, nicht nur von hohem, rein theoretischem Interesse, sondern von ausschlaggebend praktischer Bedeutung. Gehen wir auch hier von dem Jugendstadium aus, so ergeben sowohl unsere Fälle wie die vereinzelten Beobachtungen anderer Autoren, dass nahezu ohne Ausnahme in der frühesten Periode, dann, wenn selbst die Gesamtweichteile der Ellenbeuge in der ganzen Tiefe von dem undeutlichen punktierten Schleierschatten erfüllt sind, eine freie Zone zwischen diesem und dem Skelettgerüst verbleibt, und das Skelett selbst ebenfalls — soweit wenigstens die Beugeseite

in Frage kommt — Veränderungen nicht aufweist.

In diesem Zeitpunkt können wir also Beziehungen zwischen den beiden Körpern nicht konstatieren, an und für sich kein Beweis, dass ein solcher nicht besteht, sondern nur der Ausdruck dafür, dass diese freie Zone Kalkinkrustationen selbst in geringster Menge nicht erfahren hat. Wir wissen zur Genüge aus den pathologischen wie röntgenologischen Studien über den Callus bei Frakturen, dass jedes neugebildete Knochengewebe kalklos und erst nach Wochen durch Kalkablagerungen röntgenologisch sichtbar wird. Beweisend ist der negative Befund im Frühstadium also niemals und ein in dieser Periode operierter Fall von Berndt, der darum von Wichtigkeit ist, weil röntgenologische Untersuchung vorausgegangen und diese das Fehlen einer Verbindung mit dem Skelett hatte vermuten lassen, erwies einwandsfrei die Verbindung der Verknöcherung mit dem Periost. Auffällig und unerklärt bleibt dabei nur der Umstand, warum die dem ursprünglich knöchernen Substrat entferntest gelegenen Teile zuerst verkalken, und dann erst die benachbarten. Möglicherweise ist die Ursache dafür, dass in der freien Muskulatur die durch das Trauma hervorgerufene Zerstörung, mit ihren Konsequenzen, Zerfall und Nekrose des Gewebes, eine weitgehendere wie in der benachbarten Umgebung des Skelettes, und dass die dorten aufgehäuften nekrotischen Massen eine bessere Aufbausubstanz für die Knochenneubildung abgeben. Wenigstens haben die Untersuchungen Assmann's über Knochenneubildung bei osteoplastischer Carcinose erwiesen, dass Knochenneubildung hauptsächlich dort stattfindet, wo Nekrose stattgefunden.

Das Frühstadium mit seinem durchaus negativen Befund werden wir also für die Frage des Zusammenhanges resp. Nichtzusammenhanges nicht herbeiziehen können. Erst einige Wochen später sind wir in der Lage, diesen Entscheid zu treffen. Wir bemerken dann gleichzeitig mit stärkerer Saturierung des Schattens in der Mehrzahl der Fälle entweder einen zum Skelett sich vorstreckenden Fortsatz oder eine Annäherung des ganzen Gebildes zum Skelett, oder endlich an der Periostgrenze, die vorher glatt und scharf, tritt knospenartig eine Wucherung auf, die der Verknöcherung entgegenwächst. Gleichzeitig treten unscharfe Schatten als punktförmige Gebilde zwischen periostaler und intermuskulärer Bildung auf (Fall 1, 3, 4, 5, 6, 13, 14). In einer anderen Reihe der Fälle (2, 9, 11, 12, 16) zeigt sich auch in dieser späteren Periode keinerlei Zusammenhang mit dem Skelett, und da die Ossificierung hier soweit vorgeschritten,

einen gewissen Abschluss erreicht, fallen die Bedenken weg, welche im Jugendstadium das Fehlen als keinen Beweis für das Nichtvorhandensein erachten liessen. Zwischen diesen beiden Gruppen von Fällen besteht in der weiteren Entwickelung ein fundamentaler Unterschied. Die erste, da ein Anschluss an das Skelett erfolgt, zerfällt wieder in 2 Unterabteilungen, je nachdem es zu breitbasigem Zusammenhang in späteren Stadien gekommen oder derselbe auf eine stielartige Verbindung beschränkt bleibt. Zur I. Untergruppe zählen die Fälle 3, 5, 6, zur II. 1, 4, 13, 14, und aus dem weiteren Verlauf zu schliessen, auch die Fälle 7 und 8. Stellen wir zunächst die Fälle zur Erörterung, da eine breitbasige Verbindung zwischen Osteom und Skelett besteht, so können wir auch in spätem Stadium nicht jene innige Verbindung wahrnehmen, die zwischen dem Callus der Fraktur und ihrem Ausgangspunkt besteht. Diese Thatsache bildet einen diagnostisch wertvollen Unterschied zwischen dem Osteom und Callus, auch zwischen Osteom und Exostose. Die scharfe Linie des Diaphysenschattens sieht man bei durchfallendem Licht immer noch hindurchleuchten, zwischen ihr und der Verknöcherung lässt sich stets noch ein schmaler lichter Saum weniger saturierten Schattens wahrnehmen, den einige feinste Bälkchen durchqueren, und die Struktur der Diaphyse hat auch an der äussersten Periostschicht eine Destruktion nicht erlitten. Auf diese Verhältnisse hat als einziger Kienböck bisher hingewiesen. Ich kann dieselben vollauf an einem reicheren Material bestätigen, jedoch stimme ich nicht darin mit ihm überein, dass im weiteren Verlauf der Fälle dies so bleibt. Je älter das breitbasig aufsitzende Osteom wird, um so gleichmässiger wird die Schattendichte, um so homogener die Verschmelzung zwischen vorgebildeter und neuentstandener Ossifikation, und dies stellt auch eine Umwandlung des Spätstadiums dar, die beweisend dafür, dass nicht nach Monaten, auch nicht nach Jahren der Process abgeschlossen, sondern, dass, wenn auch langsam, so doch stetig sein Abbau fortschreitet.

Sehen wir von dieser Uebergangszone ab, so bestehen die wesentlichen Umänderungen der breitbasig aufsitzenden Osteome in einer Koncentrierung ihres Aufbaues und einem Zurückweichen aus dem freien Weichteilgebiet gegen die Ansatzzone. Gleichzeitig damit erfolgt eine Aufhellung der direkt benachbarten Weichteile, in denselben gelegene zersprengte Schattengebilde schwinden oder lagern sich dem centralen Gebiete an. An der Ansatzstelle selbst erfolgt

eine Verkleinerung der Berührungsfläche, wie wenn ein Keil zwischen Diaphyse und Osteom getrieben würde, und alsdann beginnt der Abbau an den so losgelösten Abschnitten des Osteoms. Im Allgemeinen ist dieser Modus die Regel, dass der Grundstock des Gebildes eine homogene Masse bleibt, doch lässt sich in einer Reihe von Fällen eine deutliche Einschnürungsfurche feststellen, welche einen dem Humerusschaft anliegenden Abschnitt von einem kopfartigen Aufsatz trennt und alsdann bildet diese Stelle gleichsam einen locus minoris resistentiae, an dem unter Aufhellung des Schattens eine Trennung des Gebildes sich langsam vollzieht. Ausnahmslos können wir auch in dieser Gruppe von Fällen neben dem tief gesättigten Schattengebilde ein zweites lichteres unterscheiden, das sich durchaus verschieden verhält. Seine Form lässt keine genaue Beschreibung zu, da ein Teil von den dichteren Schatten dauernd verdeckt bleibt. Die sichtbar werdenden Teile zeigen ungemein feine Grenzkonturen, die sich mit dem zunehmenden Alter des Gebildes immer schärfer herausarbeiten. Die Innenzeichnung lässt genau die knöcherne Struktur von spongiösem Charakter erkennen, ein oder mehrere Spitzen, hakenförmig gebogene Zapfen gehen von dem Gebilde aus und endlich scheint sein Aufbau ein wesentlich beschleunigter zu sein, denn an ihm nehmen wir in viel schnellerem Tempo eine Reduktion seiner Grösse, eine Einschmelzung seiner Ausläufer wahr, als dies an den dichten Abschnitten der Fall gewesen. Auch sein Abbau, der über lange Fristen sich erstreckt, spricht gegen die These, dass das Osteom schon relativ kurz nach seinem Auftreten eine Dauerform erreicht. Gemeinsam endlich ist dieser Gruppe von Gebilden, d. h. den mit breiter Basis der Diaphyse angelagerten Osteomen, dass sie stets dem Humerusschaft benachbart und dies bildet ihr absolutes Unterscheidungsmerkmal von den Fällen der Untergruppe b, den gestielt aufsitzenden Gebilden, denn diese erreichen ohne Ausnahme ihren Anschluss an das Skelett an den Diaphysen der Vorderarmknochen, insbesondere dem Processus coronoideus und der Tuberositas ulnae. Betrachten wir auch ihren Werdegang ausgehend von dem Jugendstadium, so ist in demselben ebenfalls die unscharfe punktierte Schleiergestalt mitten in den Weichteilen der Ellenbeuge bei völlig intaktem Skelettsystem das Beherrschende des Bildes, nur ist die Schleierform unterschieden. Statt der mehr rundlichen oder ovalen Form herrscht die „Raute“ vor mit zumeist zwei stumpfwinkeligen Ecken in ventraldorsaler Richtung.

In der nächsten Periode (6—8 Wochen post Trauma) tritt nun

gleichzeitig mit der Inkrustierung des Gebildes mit Kalksalzen (die Detailvorgänge dabei unterscheiden sich nicht von den oben beschriebenen) eine Ausziehung des distalen Winkels durch einen meist leicht bogenförmigen Fortsatz ein, der gegen das Gelenkende der Ulna hin gravitiert. In der Verlängerung seiner Wachstumsrichtung sieht man nun kleine punktförmige Verdichtungen auftreten, welche jedoch niemals in so ausgesprochener Weise, wie dies bei den breitbasigen Gebilden der Fall gewesen, dem Skelett aufgelagert sind. Es verbleibt hier immer eine lichte Zone (wenn auch nur als schmaler Streifen) zwischen dem Diaphysenschatten und den punktförmigen Gebilden und diese Zone erfährt im weiteren Verlauf nicht eine Einengung, sondern eine Verbreiterung. Etwa zum gleichen Zeitpunkt, wie wir dies oben gesehen, erfolgt in der Gesamtheit des Gebildes der Uebergang von dem strukturlosen verdichteten und verkalkten Stadium, in das der deutlich wahrnehmbaren Ossifikation. Wir sehen dann auch hier die Strichelung des Bälkchenaufbaues eintreten und die strukturlosen Schollengruppen verschwinden. Und zwar haben wir hier zunächst zu unterscheiden zwischen einem lichten Centrum und einer dichten Schale, doch ist an beiden die Differenzierung ersichtlich. Dieselbe setzt sich fort auf den dem Skelett zugerichteten Fortsatz, der nun ebenfalls eine homogene Masse mit den einzelnen kleinen benachbarten Schattengebilden ausmacht und immer deutlicher der Skelettdiaphyse zugerichtet ist, ohne dass an dieser selbst eine Veränderung wahrzunehmen und ihre Grenzen eine Verschmelzung mit dem Stiele zeigten.

In dieser Gruppe wird ein absoluter Stillstand der Entwickelung noch viel weniger erreicht wie bei der oben besprochenen. Bei diesen Gebilden ist der Abbau ein dauernder und zwar geht er vor sich, indem die freien, keinen Fortsatz tragenden 3 Ecken abschmelzen, zunächst die beiden ventro-dorsalen, aus der Raute wird eine Schifform, deren beide Längsseiten immer mehr an Buchtung einbüssen, alsdann wird die proximale Spitze eingezogen, und so resultiert ein Dreieck mit proximalwärts gerichteter Basis, distalwärts schauender gebogener Spitze. An diesem Stiel ist zu diesem Zeitpunkt immer mehr eine Zuspitzung wahrzunehmen, und immer weniger kompakt wird die Anlagerung an das Skelett. Inzwischen ist am Osteom selbst — gleichsam in proportionalem Verhältnis zu dieser Stielverdünnung — eine Aufhellung eingetreten, die immer schärfer und deutlicher knöcherne Strukturzeichnung erkennen lässt. Es erscheint gleichsam, als ob die allmähliche Entfernung vom

Skelettgerüst mit einer qualitativen und quantitativen Umänderung des Osteoms im Einklang stünde. Diese letzt beschriebenen Vorgänge vollziehen sich natürlich nicht in einer Frist, die so kurz bemessen wie die zwischen dem ersten Auftreten und der vorläufigen Differenzierung, aber in gleichen Zeiträumen erfolgt bei stielartiger Skelettverbindung eine um ein Vielfaches schnellerer Abbau, als bei den mit breiter Basis angelagerten Formen. Wir sehen somit, dass die Beziehungsverhältnisse der Osteome zu dem benachbarten Skelettgerüst von ausschlaggebender Bedeutung für deren Schicksal sind.

Das wird weiterhin erhärtet durch das Verhalten der 2. Hauptgruppe, der Gebilde, für die sich ein Zusammenhang — ich sage ausdrücklich ein röntgenologisch nachweisbarer Zusammenhang — mit dem Skelettgerüst nicht nachweisen lässt. Das Prototyp für sie ist Fall 2, und die vorläufigen Endprodukte, welche Fall 9, 11, 12, 15 darstellen, gestatten einen ähnlichen Verlauf bei ihnen anzunehmen. Wir erkennen auch bei ihnen im frühesten Jugendstadium den weit ausgreifenden, unregelmässigen punktierten Schleierschatten mitten im Bereich der Weichteile, mit allen den Eigenschaften ausgestattet, die oben beschrieben sind, insbesondere sehen wir ihn geschieden durch eine breite freie Zone von dem völlig intakten Skelettgerüst. Seine Form ist rundlich, ovoid, also im ganzen Bild, das uns Gruppe 1a geboten. Wir müssten also erwarten, dass die späteren Perioden uns dementsprechende Bilder liefern werden. Aber dem ist nicht so. Wir sehen im zweiten Stadium wohl die Koncentrierung der Form, die Inkrustation mit Kalksalzen den Uebergang zur Ossifikation, aber das schnell in seiner Grösse reducierte Gebilde behält seine Lage, sendet keine Ausläufer gegen das Skelett zu aus, nähert sich demselben nicht, und am Skelett selbst vermissen wir jede Reaktion, vermissen wir jede Andeutung, dass dem Schatten ein zweiter, der Diaphyse angelagerter, entgegenstrebt. Wir verfolgen den Process weiter und sehen nach einiger Zeit, dass das frei in der Muskulatur liegende Gebilde sich schnell verkleinert, aber in gleich beschleunigtem Tempo die höheren Stufen der Ossifikation erreicht. Helle, klare, scharfe und streng figurierte Schatten treten uns entgegen, spongiöser Knochen mit schön gezeichnetem Bälkchennetz tritt vor Augen, durch breite freie Weichteilzonen vom Skelett getrennt, an dem auch jetzt keinerlei Veränderungen sich wahrnehmen lassen. In noch späterem Stadium sehen wir, dass der Abbau unaufhaltsam vorwärts schreitet und so erhalten wir schliesslich Gebilde, wie sie Fall 9,

10 und 16 demonstrieren, schmale, kurze, knöcherne Nadeln, die frei in den Muskelmassen liegen und während der ganzen Zwischenzeit ist am knöchernen Gerüst der Extremität ein pathologischer Vorgang unterblieben. Gemeinsam ist diesen Fällen — und auch darin gleichen sie der Gruppe 1 a — dass sie vom Beginn an im Weichteilbereich der Humerusdiaphyse gelegen sind. Charakterisiert werden sie durch die Schnelligkeit, mit der ihre strukturelle Entwickelung sich vollzieht, und durch das beschleunigte Tempo, unter dem ihr Abbau vor sich geht.

Wir haben also als Ergebnis der Studien der röntgenologischen Verhältnisse zu erkennen, dass von allen den Punkten, die wir oben angeführt, die Beziehungen der Verknöcherung zum Skelett die weitgehendste Bedeutung beansprucht. Wir können, und darauf ist meines Wissens noch niemals hingewiesen worden, drei wohl charakterisierte Formen unterscheiden, die nicht allein theoretisches Interesse wegen ihrer differenzierten Anlage bieten, sondern praktisch von Bedeutung sind, denn auf sie hat sich die Prognose des Verlaufes der einzelnen Fälle aufzubauen. Gemeinsam ist allen das sogenannte „Jugendstadium“, dessen zeitliche Begrenzung die Frist zwischen ca. der 2. und 6. Woche post repositionem bildet. So lange es besteht und von ihm aus lässt sich eine Prognose nicht stellen. Erst nach seinem Ablauf, ca. in der 7.—8. Woche, wird dies möglich, und wir haben alsdann zu unterscheiden:

Gruppe 1: Die ossificierenden Schatten liegen im Weichteilbereich der Humerusdiaphyse, sie senden Ausläufer gegen dieselbe, oder nähern sich ihr, ein mit breiter Basis der Diaphyse angelagerter Schatten strebt entgegen. Der Verlauf wird sein: hochgradige Verknöcherung mit weiter Ausdehnung, langsamer, über Jahre sich hinziehender Abbau, eventuell beträchtliche Störung der Funktion des Gelenkes, jedenfalls eine länger dauernde Beeinträchtigung des freien Gebrauches.

Gruppe 2: Die ossificierenden Schatten liegen im Weichteilbereich des eigentlichen Gelenkspaltes und der proximalsten Teile der Vorderarmdiaphyse, sie senden einen schmalen Ausläufer gegen diese zu, als schmales Band nähert sich diesem ein Schatten meist von der Ulna her. Der Verlauf wird eine zwar ebenfalls reichliche Ossifikationsmasse bringen, aber mit beträchtlich schnellerem Abbau und früherem Rückgang auf unbeträchtliche Dimensionen. Nur ganz vorübergehend werden funktionelle Störungen des Gelenkes ein-

treten, nach kurzer Frist wird der freie Gebrauch desselben völlig unbehindert sein.

Gruppe 3: Die ossificierenden Schatten liegen im Weichteilbereich der Humerusdiaphyse. Sie verkleinern sich schnell, erreichen in kurzer Frist umschriebene, hoch differenzierte, knöcherne Struktur. Es tritt keinerlei und zu keiner Zeit eine Verbindung mit dem Skelett ein. Der Abbau bis zu kleinster Dimension erfolgt rasch. Dieselben werden niemals zu irgend welcher Störung der Gelenkfunktion Veranlassung bieten, klinisch selten erkannt werden, und ihr Dasein ihrem Träger meist verborgen bleiben resp. nur durch Zufall erkannt werden.

Treten wir nach dieser Uebersicht über die Detailergebnisse, welche wir mit Hilfe röntgenologischer Untersuchungsmethoden gewonnen haben, der Frage näher, welche Aufklärungen wir eventuell damit über strittige Punkte dieser Affektion erhalten haben, und wie die Ergebnisse sich mit dem seither Bekannten in Einklang bringen lassen, so ist ohne Weiteres klar, dass durch das Röntgenogramm von den drei seit langem bekannten Stadien, in die Münchmeyer (wenn auch nur für die progressive Form) das pathologische Bild eingeteilt hat, frühestens das zweite Stadium, das der bindegewebigen Induration, in der es zuerst zu einer Wucherung, dann zu einer Schrumpfung des Bindegewebes kommt, nachweisbar ist, dass aber das 3. Stadium, das der Ossifikation — von einzelnen später verschmelzenden Knochenkernen ausgehend — eigentlich erst die Periode darstellt, in der röntgenologische Methoden mit Erfolg eintreten, und, da sie eine fortlaufende Kontrolle gestatten, fördernd wirken können. Die Fragen, welche von rein theoretischem Gesichtspunkt aus im Vordergrund der Diskussion gestanden, koncentrieren sich im Wesentlichen auf zwei Punkte:

a) Was stellt das Gebilde vom pathologischen Standpunkt aus dar, ist es eine Entzündung oder Geschwulst,

b) wie ist sein Aufbau zu Stande gekommen, ist es ein Produkt des Periostes, oder ist seine Bildung ohne Beteiligung dieses Substrates möglich, ist es frei durch Metaplasie des Muskelbindegewebes im Muskel selbst entstanden.

Es hiesse die gesamte umfangreiche Litteratur hier auszugsweise wiederholen, wollte man die Stellungnahme präcisieren, welche die einzelnen Autoren zu diesen Streitfragen genommen haben. Ganz im Allgemeinen gehört die Annahme, dass eine Neubildung vorliege, für deren Entstehung man die Cohnheim'sche Theorie verspreng-

ter, angeborener Keime herbeizog, den früheren Perioden an, und erst in jüngster Zeit hat F. König jun. den Tumorbegriff mit der Nomenclatur der „frakturlosen Callusgeschwulst“ wieder zur Diskussion gestellt. Es geht aus seiner Abhandlung jedoch hervor, dass er den Begriff „Tumor“ mehr in formeller als pathologischer Hinsicht auffasst. Die grosse Mehrzahl der Autoren nimmt den Standpunkt ein, dass die zur Diskussion stehenden Gebilde entzündliche Produkte seien, manche mit der Einschränkung, dass nicht eine gewöhnliche Entzündung vorliege, sondern ein Zwischenglied zwischen Entzündung und wahrer Neubildung (Lexer), und diese gehen damit auf die Virchow'sche Anschauung zurück, der die Osteome als ein ausgezeichnetes Beispiel für die Beziehungen von Geschwülsten zu chronisch entzündlichen Processen erklärt hat. Während so die älteren Arbeiten noch eine Mittelstellung einnehmen zu müssen glaubten, weil, wenn auch die Entzündungsvorgänge im interstitiellen Bindegewebe den gewöhnlichen Entzündungsformen auffallend ähnlich, das Produkt der Entzündung jedoch ein von jenen so grundverschiedenes, dass die einfache Annahme der Entzündung für die Erklärung des Processes nicht genüge, sprechen sich die zeitlich jüngsten Veröffentlichungen, vor allem die sehr kritischen Arbeiten von Busse und von Berndt, direkt für einen rein entzündlichen Charakter aus. Berndt kommt zum Schluss: „In meinen früheren Arbeiten habe ich die Ansicht geäussert, es wäre ein Mittelding zwischen beiden. Nach den jetzt vorliegenden zahlreichen Beobachtungen und Untersuchungen kann es gar keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um einen entzündlichen Process handelt“.

Wenn wir den rein klinischen Verlauf betrachten, den akuten Anschub, der mit Schmerzen, Funktionsstörung, Schwellung, auch oft Temperaturerhöhung des betroffenen Abschnittes einhergeht, das Abklingen dieser Erscheinungen und das in Zerfall und Auflösung bestehende Schicksal des Gebildes uns vergegenwärtigen, so spricht dieses unbedingt für den entzündlichen Charakter der Affektion. Daran wird auch durch die Thatsache nichts geändert, dass in manchen, allerdings sehr wenigen Fällen, ein sogenanntes Recidiv post exstirpationem eingetreten. Wenn wir uns gegenwärtig halten, ein wie diffuses, wenig differentes Gebilde dieser Process im Jugendstadium darstellt, wie er erst nach vielen Wochen einen vorläufigen Abschluss und eine gewisse Abgrenzung erfährt, dann erklären sich die Recidive nach den stets in diesem Frühstadium vorgenommenen

Operationen ganz ungezwungen dadurch, dass eben nur das makroskopisch sichtbar Erkrankte entfernt, die zurückgebliebenen Entzündungsprodukte aber auf den Reiz des operativen Eingriffes mit neuer gewaltiger Produktion reagierten. Aber nicht nur der klinische, auch der röntgenologische Befund — zu mikroskopischen Untersuchungen gaben meine Fälle keine Gelegenheit, da unsere Fälle zu operativem Vorgehen niemals Indikation geboten haben — spricht gegen die Annahme, dass die Gebilde tumorartigen Charakters wären. Jede Neubildung, die in dieser Gegend denkbar, bietet radiologisch ein charakteristisches unverkennbares Bild, wenn wir dabei absehen, dass die radiologisch nicht differenzierbaren „parostalen Callusgeschwülste“ die sogenannten „traumatischen Exostosen“ (die cartilaginären Exostosen sind sehr wohl zu unterscheiden), die „Contusionsexostosen“, das intramusculäre Osteom, die sogenannte „Myositis ossificans“ verschiedene Benennungen aber nicht verschiedene Begriffe darstellen.

Insbesondere erscheint der Begriff „Exostose“ nicht berechtigt. Zum klinischen Begriff der Exostose gehört unbedingt der periostale Ueberzug. Dieser fehlt jedoch diesen Gebilden vollkommen, und bereits oben habe ich darauf hingewiesen, dass, selbst wenn die Gebilde noch so breitbasig dem Skelette aufsitzen, niemals der Uebergang des Diaphysenperiostes auf dieselben wahrzunehmen ist, dass gerade im Gegenteil die unversehrte, scharfe Periostlinie der Diaphyse ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel darstellt. Weiterhin bietet uns ein solches nicht nur die Thatsache, sondern auch die Art des Abbaues. Keines der uns bekannten Tumorgebilde zeigt röntgenologisch einen derartigen Zerfallsmodus, ein Nebeneinanderhergehen von Osteosklerose und Osteoporose bei intakt bleibendem Grundskelett. Aehnliches sehen wir nur bei entschieden entzündlichen Erkrankungen, am ausgesprochensten bei der periostalen Form der Lues und bis zu einem gewissen Grade bei der Osteomyelitis chronica.

Somit komme auch ich auf Grund anderer Ueberlegung zur Annahme, dass wir die Affektion zweifellos als eine entzündliche aufzufassen haben.

Der zweite Punkt, der zu Kontroversen Veranlassung gegeben, war der differente Standpunkt in der Frage: „Können die Gebilde durchaus ohne Mitwirkung des Periostes entstehen, oder ist dieselbe unbedingt erforderlich?“ Das bei der Verfolgung der Litteratur sich aufrollende Bild der Beurteilung dieser Verhältnisse zeigt meist dia-

mentral sich gegenüberstehende Ansichten, ganz im Gegensatz zur Beurteilung, welche die Myositis ossificans progressiva erfahren hat, bei der schon früh die Entstehung aus dem Bindegewebe die allgemein angenommene Anschauung repräsentierte. Es erscheint mir wertlos und wenig zweckdienlich, in langer Reihe durch die Jahrzehnte hindurch die einzelnen Autoren aufzuführen und die Befunde aufzuzählen, auf die sie jeweils ihre Ansicht gestützt. Einige von ihnen haben sich der Notwendigkeit nicht entziehen können, die Möglichkeit offen zu lassen, dass auch ein nicht periostaler Entstehungsmodus denkbar, andere haben schroff diese Möglichkeit geleugnet, als letzte in der Reihe Schulz und in einer kleinen hinterlassenen Arbeit der um die chirurgische Knochenpathologie verdiente Bode. Die neueren Untersuchungen lassen jedoch mehr und mehr die Annahme eines vermittelnden Standpunktes als geboten erscheinen, und die sich häufenden Beobachtungen werden voraussichtlich den zweifachen Entstehungsmodus als gesichertes Resultat ergeben.

Die periostale Genese hat von vornherein eine Verteidigung nicht nötig, denn das Periost ist das gegebene Grundgewebe für Ossikfiationsprocesse. Es hätte des experimentellen Nachweises, den Ollier, nach ihm Bérthier und jüngst Fritz König in positivem Sinne erbracht, nicht bedurft, nur sind diese Experimentalergebnisse noch lange nicht genügend, um uns die Entstehung derartiger Gebilde vollkommen plausibel zu machen, wie sie in der Litteratur beschrieben, und wir an unseren eigenen Fällen haben beobachten können. Wenn ich vom Ergebnis eigener Verpflanzungsexperimente, die an jungen Hunden unternommen, Schlüsse ziehe, so gelingt es nicht allzuschwer, Knochenbildung in der Muskulatur von dorthin verpflanzten Perioststückchen aus zu erzielen, aber diese Gebilde zeigen nicht jene abundante Wachstumstendenz, welche bei den klinischen Beobachtungen so augenfällig. Nur annähernd gleich ausgedehnte Knochenmassen zu erzeugen ist mir wenigstens selbst bei Transplantationen grosser Periostlappen nie gelungen. Dass aber derartige ausgedehnte Periostabschnitte bei den Verletzungen, in deren Gefolge die Myositis ossificans zumeist gefunden wird, vom Skelett losgelöst würden — Lappen von der Ausdehnung des späteren Tumors supponiert Bode — ist eine Annahme, der jede Berechtigung fehlt. Nicht mit Unrecht sagt Berndt: „Der abgerissene und in die Muskulatur verlagerte Periostlappen, der in einer Reihe von Arbeiten

spuckt, ist, als physikalisch einfach unmöglich, in das Reich der Fabel zu verweisen". Für das ganz specielle Trauma, das in unseren Fällen vorgelegen, kommen die Versuche hinzu, welche Markus angestellt, dem es zwar gelang, durch forcierten Zug Sehnenteile von ihrer Insertionsstelle abzutrennen, nicht aber durch Muskelzug Periostteile auszureissen, weil viel früher das Muskelbündel ein- und ausriss. Wenn die periostale Genese für diese Fälle in Betracht kommt, und in der grossen Mehrzahl wird sie ausschlaggebende Bedeutung beanspruchen müssen, so haben wir uns diesen Vorgang anders, denn als Ausreissung von Periostläppchen zu erklären. Zur Klarstellung der Sachlage werden aber, wie Fritz König treffend ausführt, operativ gewonnene Präparate unzureichend sein und bleiben. Er ist in der glücklichen Lage gewesen, an einem Leichenpräparat, dessen Werdegang er in vivo verfolgen konnte, nachzuweisen, „dass ein Trauma ohne erkennbare Periostzerreissung und Abreissung zu bedeutender extraperiostaler Knochenneubildung führen kann". Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles hat ihm den Beweis geliefert, dass die Geschwulst nicht von Periost überzogen, sondern intaktem Periost aufsitzt, durch das hindurch Knochenneubildung in die Geschwulst erfolgt, ausgehend von der Periostinnenseite, der Cambiumschicht, also ähnliche Vorgänge, wie sie neuerdings Frangenheim für die parostalen Callusgebilde beschrieben hat.

König sowohl wie Berndt sind der Ansicht, dass ebenso wie bei den allbekannten Vorgängen der Callusbildung, wo ausser dem Periost auch die parostalen Gewebe, Muskeln, Sehnen, Fascien am Aufbau sich beteiligen, auch hier zu der Wucherung des Periostes die Wucherung des Muskelbindegewebes hinzutritt. In dieser Perspektive würde denn auch der Aufbau der Mehrzahl der Fälle eine befriedigende Erklärung finden, und ich bin der Ansicht, dass die Ergebnisse der röntgenologischen Untersuchungen auch hier stützend eintreten können. Wenn wir derselben einen Augenblick uns erinnern, so haben wir im sogenannten Jugendstadium den massigen punktierten Schleierschatten in der Muskulatur liegen sehen, am Skelett selbst aber Veränderungen nicht wahrgenommen. In den weniger eingeengten Weichteilzonen hat die Infiltration auf weite Strecken eine Imprägnation des zermalmten Gewebes und seiner Umgebung hervorgerufen. Diese stellt, ähnlich wie bei den Bildern, welche das Anschoppungsstadium der Pneumonie uns liefert, den unregelmässigen Schatten dar. Die Vorgänge, welche sich

unter dem Periost vollziehen, die unter dieser straffen Decke eine beträchtliche Ausdehnung nicht annehmen können, bleiben zunächst verborgen. In der nächsten Periode hat die Durchwanderung des Periostes bereits begonnen, das junge Knochensubstrat mit seinen feinen Aesten ist noch nicht wahrnehmbar. Erst ganz allmählich verkalkt es in Inselform und diese stellen die Ausläufer dar, die Brücken, welche nach und nach die Annäherung des muskulären Gebildes an das Skelett herbeiführen. Die zunächst dem Periostcylinder gelagerten Schattengebilde bilden die erste Etappe, auf der eine Sammlung der von der Periostinnenseite kommenden Ossifikationszweige stattfindet. So erklärt sich einwandsfrei, warum wir stets den Periostsaum unversehrt, als scharfe Linie wahrnehmen können, der zu keiner Zeit eine Verbindung mit dem ihm angelagerten Gebilde eingegangen. Der feine schmale Saum, der die Auflagerung stets, auch in späten Stadien, (mit den zarten, senkrecht zur Skelettachse durch ihn hindurchziehenden Bälkchen) vom Periost scheidet, ist der röntgenolographische Ausdruck für die von König geschilderten histologischen Vorgänge. Andererseits beweist der Befund der Platte, dass das Periost in seiner Lage verharrt, dass die Geschwulst ihm angelagert, und es dieselbe nicht überkleidet. dass zwischen Geschwulst und knöcherner Diaphyse der Periostcylinder hindurchzieht.

Neben diesen so gelagerten Fällen bleibt aber jene Gruppe übrig, wo zu keiner Zeit eine Annäherung und räumliche Anlagerung des Weichteilschattens an das Skelett eintritt. Für diese Fälle muss die Entstehung der Verknöcherung direkt aus dem Muskelgewebe angenommen werden, denn die Verfolgung ihres Werdens hat uns zu keiner Zeit irgend eine Verbindungsbrücke mit dem Skelett erkennen lassen. Gezwungen wäre hier also direkt die Annahme, dass die Verbindung vorhanden, aber nicht nachweisbar mit röntgenologischen Methoden. Wenn ohne Weiteres zuzugeben ist, dass zu bestimmter Zeit diese Erwägung stichhaltig, so kommen die Bedenken hier in Wegfall, wo durch lange Zeit hindurch der Aufbau verfolgt worden, und wo, wenn überhaupt vorhanden, diese Verbindung zu irgend einem Zeitpunkt hätte augenfällig werden müssen. Junges, ostoides, nicht verkalktes Gewebe wird durchstrahlt, aber dieser Zustand kann ja nur ein vorübergehender sein, alsdann muss mit der physiologischen Weiterentwicklung der Verknöcherung, mit der Kalkablagerung das Gebilde auf der Platte erscheinen. Nicht minder gezwungen wäre die Annahme.

dass der Stiel vorhanden, alsdann zerrissen, denn auch dann müssten immer noch die Teilstücke, insbesondere das dem Skelett angehörige zu erkennen sein. Davon abgesehen aber kann kein stichhaltiger Einwand gefunden werden, warum Verknöcherungsvorgänge, echte Knochenbildung, wie sie für eine Unzahl von Gebilden, denen sonst osteogene Kraft nicht innewohnt, einwandsfrei beschrieben, nicht auch in der Muskulatur sich etablieren können sollten.

In fast allen Organen sind, wie aus der Arbeit von Poscherissky hervorgeht, gelegentlich derartige Verknöcherungen beobachtet worden, und Lieck ist es ebenso wie Sacerdotti und Frattin gelungen, auf experimentellem Wege echten Knochen in der Kaninchenniere zu erzeugen. Wenn man diesen Versuchen auch stets entgegengehalten hat, dass sie keinen Beweis darstellten, dass nach einmaligem, kurzem, wenn auch intensivem Trauma aus der Muskulatur sich Knochen entwickeln könnte, und dass kein Fall der dies einwandsfrei erhärte, beschrieben wäre, so ist inzwischen auch diese Lücke ausgefüllt worden durch die Publikationen von Borchard und Vulpius, und die Untersuchungsergebnisse von Orth. Die alten Streitfragen im Kapitel der Myositis ossificans traumitica — Tumor oder Entzündung — periostale Genese oder Bindegewebsmetaplasie dürften somit voraussichtlich durch die Resultate, die neuere Arbeiten uns gebracht, wenigstens relativ geklärt und teilweise entschieden sein. Dass die radiologischen Methoden, von denen wir oben erweisen konnten, dass sie in praktischer Beziehung uns wertvolle Dienste leisten und beachtenswerte Anhaltspunkte liefern, auch die theoretische Betrachtung zum mindesten unterstützen können, hat die Darlegung ergeben.

Dieses „Wie“ des Werdens hat uns aber noch in keiner Weise eine befriedigende Antwort gegeben auf die Frage des „Warum“. Damit, dass nachgewiesen, dass nach einem Trauma auf dem Wege periostaler Reizung oder Bindegewebsmetaplasie eine entzündliche, cirkumskripte Verknöcherung von Muskulatur eintreten kann, ist, wenn man mit dem „post hoc, ergo propter hoc“ sich nicht zufrieden giebt, über das eigentliche Wesen nichts gesagt. „Les ruptures musculaires sont fréquentes et les ostéomes sont rares. Pourquoi?“ fragt Schmidt. An Hypothesen hat es nicht gefehlt. Persönlicher specifischer Diathese, Keimverlagerung etc. hat Berndt als jüngsten Erklärungsversuch „eine ganz leichte hämatogene Infektion“ hinzugefügt. Mutatis mutandis dürfte auf diese Hypothese das oben citierte Wort des Franzosen Anwendung finden.

Wenn ich nun zu dieser Frage Stellung nehme, so habe ich zunächst darauf zu verweisen, dass, wenigstens für den Teil der Verknöcherungsvorgänge, die ich speciell in Bearbeitung genommen habe, für die im Anschluss an die einfache Luxatio cubiti posterior auftretende sogenannte Myositis ossificans traumatica — und in der Einleitung habe ich erwähnt, was mich zu diesem Vorgehen bestimmt — der Begriff der Seltenheit, der Zufälligkeit des Befundes hinfällig. Es liegt mir fern zu behaupten, dass unser Material reichhaltig genug, um apodiktisch zu erklären, der Luxation resp. Reposition muss die ossificierende Myositis folgen, dazu wird die Beobachtung und Verfolgung der Fälle vieler Jahre noch nötig sein, aber dazu reicht unsere Erfahrung heute schon aus, um festzustellen, dass dieser Gang die Regel und seine Abweichung die Ausnahme darstellt. Gehen wir davon aus, so wird unser Suchen in bestimmte Bahnen gelenkt, und zwar wird die Frage auftauchen, haben wir es überhaupt mit einem pathologischen Vorgang sensu strictiori zu thun, oder liegt nicht vielmehr eine Art Gesetzmässigkeit vor. Diese Fragestellung führt auf die nähere Betrachtung des Ablaufes des Traumas und die dabei mitwirkenden statisch-mechanischen Momente, der Funktion und funktionellen Bedeutung der betroffenen Gebilde.

Der typische Vorgang bei der Entstehung der Luxation, wie er häufig am Lebenden beobachtet wird, und wie er die Regel darstellt zur Erzeugung derselben an der Leiche, ist bekannt. Seine unmittelbaren Folgen sind der Einriss der vorderen Kapselwand und des dieselbe deckenden Brachialis internus. Nach den Untersuchungen von Hultkrantz gehen nun zwar die Muskelfasern nicht direkt in die Kapsel über, sondern sind durch ein Zwischengewebe geschieden, aber trotzdem besteht eine feste Verbindung zwischen dem distalen Teil des Gelenkes, während der obere Teil nur einen lockeren Zusammenhang zeigt. Wenn auch Hultkrantz daraus folgert, dass dadurch die Bedeutung der sogenannten Kapselspannermuskeln eingeschränkt werde, und man nur von Kapselrunzlern reden dürfe, so meinte Fick dennoch, dass zur Verhütung von Kapseleinklemmungen die Muskeln der Kapsel zu Hilfe kommen müssten. Für die Vorderseite des Ellenbogengelenkes versieht der Brachialis internus dieses Amt und nach Duchenne's Untersuchungen ist er funktionell der Muskel, der die reine unkombinierte Beugebewegung vollzieht. Wird nun durch das Trauma die Kontinuität der Kapsel und zwar stets an jener unteren Partie, der der Bra-

chialis direkt verbunden, unterbrochen und weiterhin die Muskelsubstanz zertrümmert, so ist die direkte Folge: die Aufhebung der Funktion. Das Uebergleiten der Gelenkkomponenten vollendet den Akt der Luxation. Der Akt der Reposition zieht abermals entweder völlig neue, oder Erweiterung bestehender Insulte des Muskels nach sich, und zwar wird der Umfang derselben je nach der Dauer des Bestehens, dem durch die Ueberdehnung herbeigeführten Grade der Grösse des Elastizitätsverlustes des Muskels variieren, und von den gleichen Umständen wird auch der Grad der Beanspruchung der beiden Endpunkte, am proximalen Pol die Anheftung an das Periost, am distalen die Verbindung mit der Endsehne, resp. deren Uebergang auf das Periost, abhängig sein. Leichenexperimente können diese Verhältnisse nur ganz ungenügend nachahmen, da die postmortalen Veränderungen des Muskels die Elastizität und Kontraktilität der Fasern beeinträchtigen. Nur nach frischen Verletzungen zufällig mögliche Autopsia in vivo, eventuell an eben Gestorbenen vorgenommene Experimente würden massgebend sein. Dieselben dürften nach Art der Sachlage nur höchst selten möglich werden, ich habe in der Litteratur nirgends Notizen vermerkt gefunden.

Ist die Reposition vollzogen, so hat oder soll der Muskel der ihm physiologisch zukommenden Funktion wieder genügen. Soweit befinden wir uns auf dem Boden feststehender Thatsachen. Lassen wir nun unsere Fälle Revue passieren, so können wir uns dem Eindruck nicht verschliessen, dass die weniger umfangreichen Bildungen, die Formationen, die wir unter Gruppe III oben zusammengefasst, Fälle betreffen, da nahezu stets im direkten Anschluss an die Luxation die Reposition erfolgt, jedenfalls längere Frist zwischen beiden nicht gelegen und vergebliche Repositionsmanöver nicht vorgenommen worden sind, während umgekehrt die Fälle der Gruppe I, mit den umfangreichsten und widerstandsfähigsten Gebilden, relativ lange bestehende Luxationen, an denen wiederholt Repositionsversuche vorausgegangen waren, betrafen.

Wenn wir so einerseits ein Verhältnis weniger zwischen ursprünglich traumatischem Insult als dem sekundären Repositionsinsult und dem Grade der Ausdehnung der folgenden Verknöcherung nicht von der Hand weisen zu dürfen glauben, so werden wir durch eine zweite Beobachtung dazu veranlasst, noch einen weiteren Komponenten herbeizuziehen. Es ist ein auffälliges, und nicht zu übersehendes Faktum, dass, während bei allen reponierten Fällen

längstens 4 Wochen nach der Reposition die Anfangsstadien der Verschleierung zu konstatieren gewesen, niemals dagegen auch nur eine Andeutung vorhanden war bei den Luxationen, die nicht reponiert, in veraltetem Zustand unter unsere Augen kamen. Das geht hervor aus den 1. Abbildungen des Falles 3 und 14, die beide nach wochenlangem Bestehen irreponiert in unsere Behandlung traten, und in voller Uebereinstimmung damit liessen auch die übrigen, hier nicht veröffentlichten Fälle veralteter Luxation, die oft Monate nach dem Trauma erschienen, auch nicht eine Spur des ossificierenden Processes erkennen. Der Fingerzeig, der in dieser Thatsache gelegen, kann meines Erachtens nicht als eine Zufälligkeit gedeutet werden. Ueberlegen wir nun, welcher Unterschied zwischen diesen und jenen Fällen besteht, so ist beiden jedenfalls gemeinsam der traumatische Primärinsult. Demnach kann dieser Primärinsult nicht die Ursache des ossificierenden Processes sein, denn es ist nicht einzusehen, warum er, in beiden Gruppen vorliegend, in der einen regelmässig einen Ossifikationsprocess im Gefolge hat, in der anderen ebenso regelmässig nicht. Der unterschiedliche Verlauf, den beide Gruppen von einander nehmen, setzt ein mit dem sekundären Repositionsinsult, der nach den obigen Darlegungen infolge der veränderten Elastizitätsverhältnisse der Muskulatur ein relativ schwerer sein muss und bei seinem Eintreten schon auf ein pathologisch verändertes Substrat auftrifft.

Der zweite Punkt, in dem reponierter und nicht reponierter Fall sich unterscheiden, ist, dass das eine Mal der verletzte Muskel nicht weiter beansprucht wird, das andere Mal — im reponierten Fall — ein erkranktes Gebilde der Funktion zurückgegeben wird, einer Funktion, die er infolge seiner Veränderung zu erfüllen nicht in der Lage, der er sich erst anpassen muss. Wenn wir uns theoretisch überlegen, was die Grundzüge dieser Anpassung auszumachen hat, so ist es das Moment der Verkürzung. Der Muskel hat die Aufgabe die Kapsel zu fälteln, vor Einklemmung zu bewahren, diese Aufgabe ist erschwert, da nun nicht die Kapsel als Ganzes mehr, sondern die einzelnen zerrissenen Zipfel vor der Einklemmung zu schützen sind. Die Muskelbündel, in ihrer Kontraktilität herabgesetzt, durch die stattgehabte Ueberdehnung auf weite Strecken überhaupt zerstört, stehen dieser erhöhten Aufgabe mit verminderten Kräften gegenüber. Ob nun zum Ausgleich dieses Missverhältnisses die einsetzende Verknöcherung als einfaches mechanisches

Hindernis für die forcierte Funktion dient, sozusagen als Sperrkette zum Schutze der Gelenkkapselteile eintritt, ob sie eine Verstärkung des geschwundenen Muskelsubstrates darstellt, ob die Verknöcherung den schnellsten Weg darstellt, um dem Muskel die notwendige Verkürzung zu verleihen, ob endlich der Vorgang dahin zu deuten ist, dass durch die traumatischen Veränderungen die anatomischen Beziehungen zwischen Muskel und Kapsel andere werden, dass die Muskelsehne eine innigere Verbindung mit der Kapsel eingeht und die Verknöcherung ähnliche Beziehungen darstellt wie die Ossa articularia an anderen Stellen, das wird mit Sicherheit weder zu entscheiden noch zu beweisen sein. Es liegt mir auch fern, teleologischen Vorstellungen hier das Wort reden zu wollen, ebenso wie ich davon absehe, in Erörterungen einzutreten, ob der neugebildete Knochen, die strukturelle Anordnung desselben etwa funktionelle Anpassungszeichen aufweist. Auffällig bleibt dieselbe und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass die Anordnung der Bälkchen unwillkürlich den Eindruck hervorruft, als ob ihre Spannung den Zweck verfolge, den Kapsel- resp. Muskelteilen direkt über dem Gelenkspalt als Anheftstelle zu dienen, dieselbe bei der Beugung vor dem Abrutschen in das Gelenk zu bewahren. Erwähnt sei, dass bereits Holzknecht die Pathogenese der Bindegewebsverknöcherung auf dem Boden der funktionellen Anspannung versucht hat.

Es liegt mir, wie gesagt, fern, Hypothesen neu kreieren zu wollen, aber höchst auffällige Punkte bleiben die oben skizzierten Verhältnisse, auf die meines Wissens bislang nicht hingewiesen worden ist,

1) das regelmässige Vorkommen der Verknöcherung nach reponierter einfacher Luxation,
2) das ebenso regelmässige Fehlen bei veralteten, nicht reponierten Fällen,

und beide Punkte sind sicherlich ein Hinweis, in welcher Richtung die Forschung über die letzte Ursache, das „Warum“, der Entstehung einzusetzen hat, und die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass mechanische-statische Momente die Erklärung bilden. In Einklang zu bringen damit wäre sehr wohl auch die verschiedene Ausdehnung, die wechselnde Dauer des Abbaues und der Existenz des Gebildes.

Haben röntgenologische Untersuchungsmethoden uns bisher nicht unwichtige Aufschlüsse über Häufigkeit, Werden und Vergehen dieses Krankheitsbildes gebracht, so verdanken wir auch

ihnen — wie ich oben zu zeigen in der Lage gewesen — im engsten Anschluss an die durch sie gegebene Möglichkeit der Prognosestellung unseren Standpunkt für die Therapie.

Wer die Litteratur verfolgt, der erkennt, dass für diese Affektion beinahe bis in die jüngste Zeit allein massgebend gewesen ist der Satz: „Salus in scultro". „Le seul traitement efficace est l'exstirpation", sagte 1898 Nimier als Resultat eigener und fremder Beobachtungen, und bis vor ganz kurzer Zeit ist dem so geblieben. Viele Fälle haben so ein günstiges Resultat ergeben, aber eine ganze Reihe hat die Erwartungen, die man auf sie gesetzt, nicht erfüllt. Und es ist, abgesehen von ganz kleinen, frei beweglichen intramuskulären Osteomen, eine Operation, die sich zu einem eingreifenden Akte gestalten kann, denn darüber sind sich alle einig, dass radikal, weit im Gesunden operiert, die anatomische Region des Muskels in ganzer Dicke, Periost und Corticalis-Lamellen entfernt werden müssen, und wenn auch nicht in der deutschen, so doch in der französischen Litteratur (Sieur, Delorm, Routier) ist sogar die Resektion des Gelenkes empfohlen worden.

Erst in jüngster Zeit bricht sich die Anschauung Bahn, dass die operative Therapie, wenn auch nicht ganz zu verlassen, so doch wesentlich einzuschränken sei.

Dank der röntgenologischen Methoden hat man die Beobachtung machen können, dass die Gebilde einer spontanen Rückbildung fähig sind, und wenn auch nur wenige Arbeiten bisher dieses hervorgehoben und die Konsequenz daraus gezogen haben (Vollrath-Nadler), so ist doch die unbedingte Herrschaft der operativen Therapie gebrochen. Man sieht eine Einengung der Indikationsbreite für den operativen Eingriff, dem die grösseren knöchernen Gebilde jedoch noch vorbehalten bleiben sollen. Dass diese grösseren knöchernen Gebilde jedoch eines weiteren Abbaues fähig, könnten erst Beobachtungen erweisen, die über Jahre sich erstrecken. Nadler hat als einziger bisher in zwei Fällen über eine längere Frist hinaus die Umwandlung dieser Gebilde verfolgt und als erster, wenn auch noch schüchtern, daraus die Konsequenz gezogen, dass die operative Therapie eine Einschränkung erfahren müsse. Andere sind ihm dann gefolgt, und wenn auch der Kreis derer, für die die Myositis ossificans traumatica kein ohne Weiteres operative Therapie indicierendes Krankheitsbild darstellt, noch relativ klein, so haben sich ihm doch Autoren, wie Berndt, angeschlossen, die früher in erster Linie für die unbedingte Not-

wendigkeit der Operation eingetreten sind.

Der geschilderte Verlauf unserer Fälle, die erstmals eine Serie von über lange Frist hinaus fortgesetzten Beobachtungen darstellen, und die uns die Rückbildung auch grösster Gebilde, wenn auch in langen Zeitperioden, erweisen, hat für uns selbstverständlich die Richtschnur für die Therapie ergeben, die konservativ durchgeführt wurde. Einen einseitigen Standpunkt wollen wir damit in keiner Weise vertreten. Wir halten ein operatives Eingreifen für indiciert, wenn die Verknöcherung wichtige Nachbargebilde tangiert, vor allem Nerven — ein Ereignis, das, bisher wenigstens, nie eingetreten — ferner, wenn wesentliche Beeinträchtigung der Funktion verbleibt, ebenfalls ein Zufall, der uns, da wir nach unseren Erfahrungen lange Fristen fordern, ehe wir einen Stillstand in der Funktionszunahme annehmen, nie begegnet ist. Niemals würden wir jedoch vor Ablauf eines Jahres, ausser wenn nervöse Störungen vorliegen, zur Operation schreiten, da unsere Untersuchungen ergeben, dass wir dann unter wesentlich leichteren Bedingungen einen, wenigstens teilweise, zum Stillstand gekommenen Process angehen und dann von dem Eingriff auch ein günstigeres Resultat erwarten dürfen. Denn ob man der operativen Therapie immer sehr schöne Erfolge verdankt, wie Salmann meint, scheint doch zum mindesten noch fraglich, und Dannehl z. B. kommt im Sanitätsbericht 1899 bis 1900 sogar zur Auffassung, dass hinsichtlich der funktionellen Enderfolge die Exstirpation mehr schade, wie nütze. Das scheint beachtenswert für die allgemeine Praxis, insbesondere jedoch für die Unfallchirurgie, die ganz besonders das Ziel möglichst weitgehender funktioneller Wiederherstellung im Auge behalten muss.

Niemals werden wir auch operieren, wenn uns die Röntgenogramme nach den von mir dargelegten Anhaltspunkten von vornherein eine günstige Prognose stellen lassen, und wiederum dürfte insbesondere für die Unfallchirurgie und die Begutachtung derartiger Affektionen die beschriebene Möglichkeit exakter Prognosestellung sich von Wert erweisen.

Für uns ist demnach die Indikation zu operativem Eingreifen wenigstens für das in dieser Arbeit verfolgte Teilgebiet der sogenannten Myositis ossificans traumatica, eine eng begrenzte, und die funktionellen Resultate dürften die Richtigkeit dieser Indikationsstellung beweisen. Die konservative Therapie soll möglichst einfach sich gestalten. Am besten hat sich uns bewährt, den ersten Verband etwas länger liegen zu lassen, alsdann vorsichtig dosierte

Massage. Einen schädlichen Einfluss derselben, wie an manchem Ort behauptet worden, haben wir bei speciell angestellten Controllversuchen nicht gefunden, ausserdem eventuell Heissluftdouche und feuchte Packung. Forcierte Bewegungstherapie wird vermieden. Sobald eine Reluxation nicht mehr befürchtet zu werden braucht, kann man jede Therapie abbrechen und den Fall sich ruhig selbst überlassen, und nur fürs erste eine gewisse Schonung beim Gebrauch empfehlen. Der Verlauf lang und kurz behandelter Fälle hat eine wesentliche Differenz nicht ergeben, und die Bedingungen, von denen die Bildung der unterschiedenen Gruppen des Krankheitsbildes abhängig, scheinen von der Therapie nicht beeinflusst zu werden.

Fassen wir, am Ende der Arbeit, die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich

1) eine reponierte Luxatio cubiti simplex ist in der Regel gefolgt von einer cirkumscripten Verknöcherung der Muskulatur der Ellenbeuge. Abweichende Fälle bilden die Ausnahme, nicht reponierte Fälle zeigen den Process n i e;

2) verschieden ist die Ausdehnung, welche der Process nimmt, verschieden sein Lageverhältnis zum Skelett;

3) nachweisbar ist diese, bis jetzt unbekannte, Häufigkeit des Auftretens nur bei systematischer, über Jahre fortgesetzter, Beobachtung des Einzelfalles;

4) röntgenologischen Untersuchungsmethoden sind von hohem Werte für die Erweiterung der Kenntnisse der Entwicklung, des An- und Abbaues, wichtig zur Ergänzung des histologischen Befundes und u n e r s e t z l i c h zur Stellung der Prognose;

5) diese ist ab initio stets mit Vorsicht zu stellen, denn von vornherein lässt sich nicht beurteilen, welche Entwicklung der ossificierende Process nehmen wird;

6) die Prognose, stellbar nach Ablauf des sogenannten „Jugendstadiums“, ist abhängig von der primären Lage der Verknöcherung zum Skelettgerüst;

7) konservative Therapie zeitigt günstige Resultate und sollte im Allgemeinen die Regel bilden. Operative Therapie ist indiciert bei nervösen Störungen, sonst nur, wenn beträchtliche funktionelle Beeinträchtigung nach langer Frist noch vorhanden. Operative Eingriffe vor Ablauf eines Jahres sind zu widerraten.

Nachtrag.

An der chirurgischen Klinik Bonn sind seit dem 1. X. 07 zwei Fälle unkomplicierter Luxatio cubiti zur Behandlung gekommen. Bei Beiden haben wir ebenfalls die sekundäre Myositis ossificans entstehen sehen und verfolgen können. Im Einzelnen entsprach Verlauf und Befund den oben beschriebenen Details.

Litteratur.

(Ausführliche Litteraturangabe findet sich in der Arbeit von Strauss, Langenbeck's Archiv Bd. 78.)

1) Assmann, Virchow's Arch. Bd. 188. H. 1. — 2) Berndt, Langenbeck's Arch. Bd. 65. Bd. 79. — 3) Berthier, Arch. de méd. expérim. p. 6. 1894. — 4) Bode, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 78. — 5) Borchard, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68. — 6) Copping, John, Philos. Transact. 1740. Nr. 456. — 7) Dannehl, Sanitätsbericht 1899/1900. — 8) Delorm, Revue de Chirurgie. 1907. H. 3. — 9) Fick, Handbuch der Anatomie etc. der Gelenke. — 10) Freke, John, Philos. Transact. 1741. — 11) Frangenheim, Langenbeck's Arch. Bd. 80. — 12) Honsell, Diese Beiträge Bd. 23. — 13) Holzknecht, Wien. klin. Rundschau. 1902. — 14) Hultkrantz, Das Ellenbogengelenk und seine Mechanik. Jena 1897. — 15) Kienböck, Wien. klin. Rundschau. 1903. — 16) König, Langenbeck's Arch. Bd. 80. — 17) Lexer, Langenbeck's Arch. Bd. 50. — 18) Lieck, Langenbeck's Arch. Bd. 80. — 19) Münchmeyer, Zeitschr. f. rationelle Medicin. Bd. 34. 1869. — 20) Nadler, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74. — 21) Nimier, Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris. 1898—1899. — 22) Orth, Gedenkschrift für Leuthold. Berlin 1906. — 23) Ollier, Revue de Chir. 1899. — 24) Routier, Revue de Chir. 1907. Bd. 27. — 25) Salmann, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1898. — 26) Poscherissky, Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 38. — 27) Sacerdotti-Frattin, Virchow's Arch. Bd. 168. — 28) Schmidt, A., Revue de Chir. 1890. — 29) Schulz, Diese Beiträge Bd. 33. — 30) Sieur, Revue de Chir. 1907. — 31) Vollrath, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1902. — 32) Vulpius, Langenbeck's Arch. Bd. 67.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII—XI.

(Die beschriebenen röntgenologischen Details sind leider auf den Reproduktionen nur undeutlich zu erkennen. Dieselben sind nur an den Negativen selbst in aller Schärfe darstellbar.)

Tafel VIII.

Fig. 1. (Aufnahme am 5. Mai 05) } gehören zu Fall 1.
Fig. 2. (Aufnahme am 6. Juni 05) }

Fig. 3. (Aufnahme am 22. Oktober 05) } gehören zu Fall 1.
Fig. 4. (Aufnahme am 28. April 07) }
Fig. 5. (Aufnahme am 9. Januar 05) stellt das Schlussbild von Fall 2 dar und ergänzt die Textfiguren Nr. 1 und 2.
Fig. 6 zu Fall 3 gehörig, stellt das erste Bild 5 Monate nach der Reposition dar.

Tafel IX.

Fig. 7 zu Fall 3 gehörig: zeigt den Befund $1^1/_2$ Jahr später.
Fig. 8, 9, 10 gehören zu Fall 4:
Fig. 8 zeigt den Befund 1 Jahr nach der Verletzung.
Fig. 9 $1^1/_2$ Jahr nach der Verletzung.
Fig. 10 ca. 3 Jahre nach der Verletzung.
Fig. 11 und 12 zu Fall 5 gehörig:
Fig. 11 3 Monate nach der Verletzung.
Fig. 12 4 Monate nach der Verletzung.

Tafel X.

Fig. 13, 14 ebenfalls zu Fall 5 gehörig:
Fig. 13 6 Monate nach der Verletzung.
Fig. 14 2 Jahre nach der Verletzung.
Fig. 15 und 16 zu Fall 6 gehörig:
Fig. 15 4 Monate nach der Verletzung.
Fig. 16 $1^1/_2$ Jahre nach der Verletzung.
Fig. 17 zu Fall 7 gehörig: zeigt den Befund 17 Monate nach der Verletzung.
Fig. 18 zu Fall 8 gehörig: zeigt den Befund 5 Jahre nach der Verletzung.

Tafel XI.

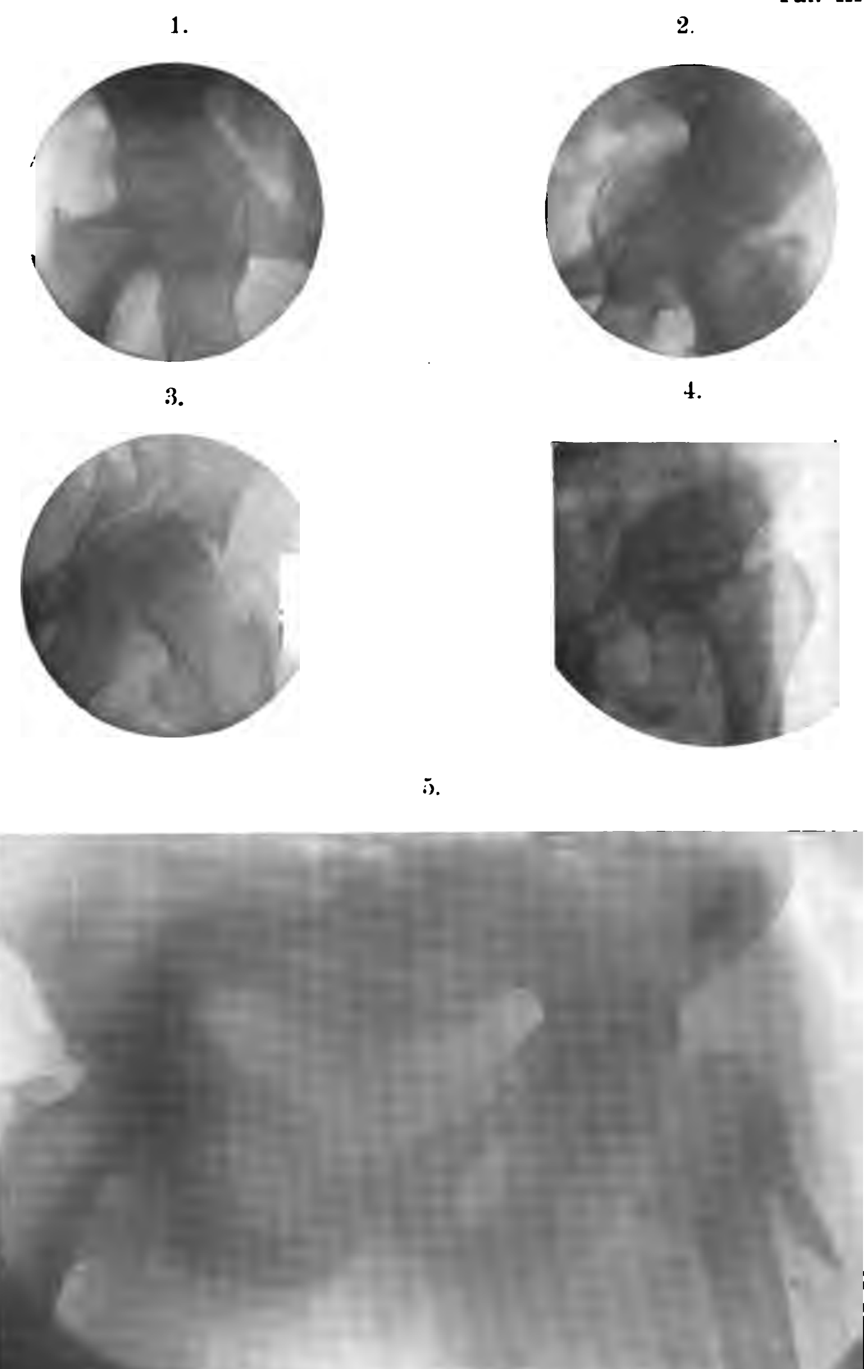
Fig. 19 zu Fall 11 gehörig: zeigt den Befund $1^1/_2$ Monate nach der Verletzung.
Fig. 20 zu Fall 12 gehörig: zeigt den Befund $1^1/_2$ Monate nach der Verletzung.
Fig. 21 und 22 zu Fall 13 gehörig:
Fig. 21 zeigt den Befund 4 Monate nach der Verletzung.
Fig. 22 ca. 1 Jahr nach der Verletzung.
Fig. 23 und 24 zu Fall 14 gehörig:
Fig. 23 zeigt den Befund 2 Monate nach der Verletzung (resp. Reposition).
Fig. 24 6 Monate nach der Verletzung (resp. Reposition).

Taf. V.

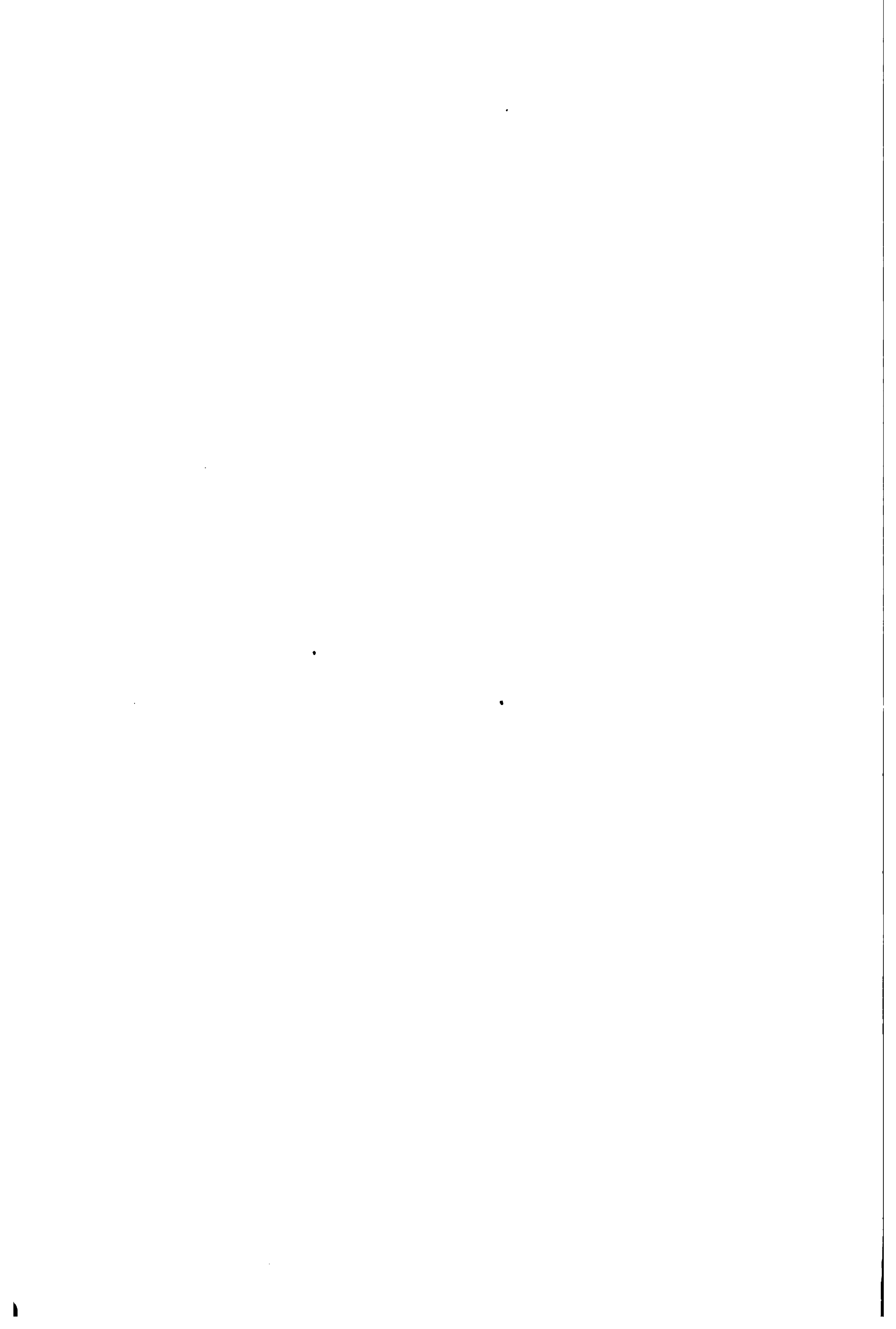


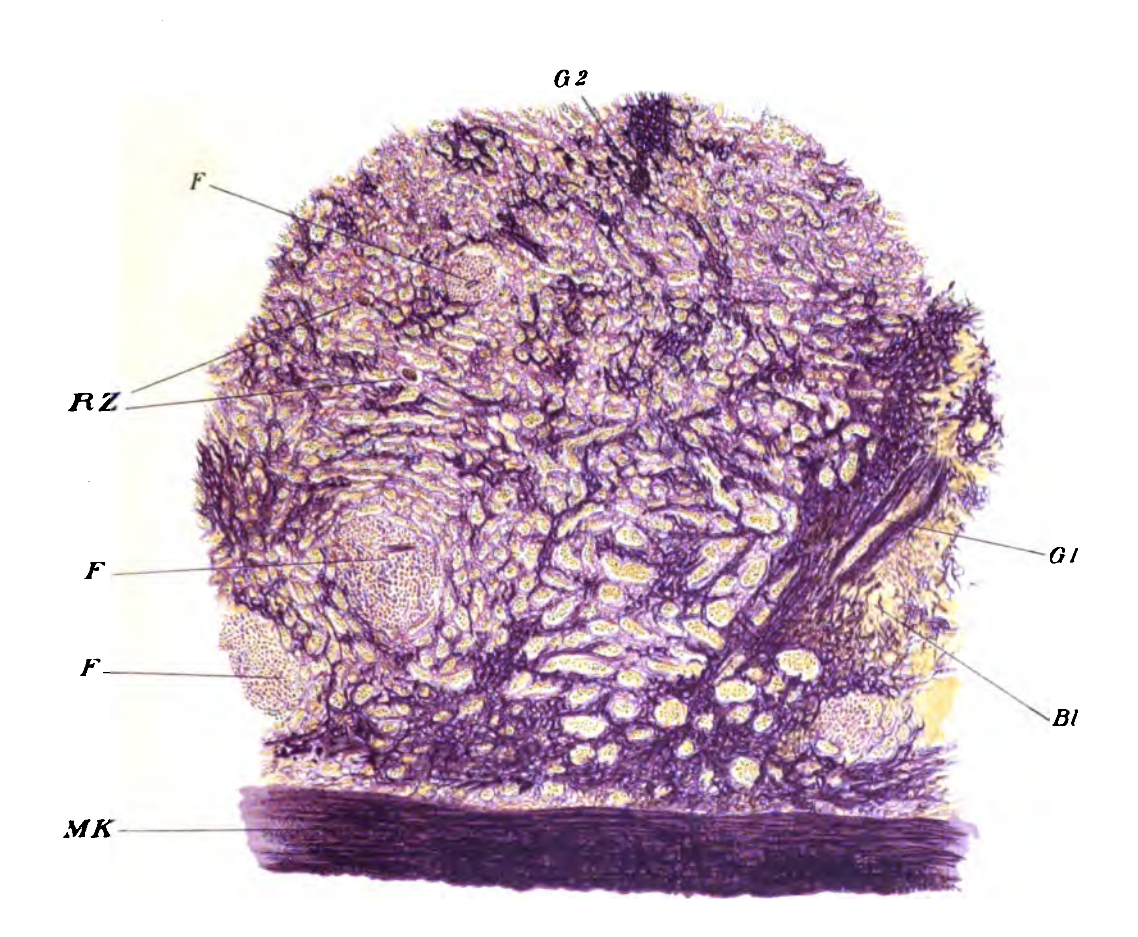


H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.



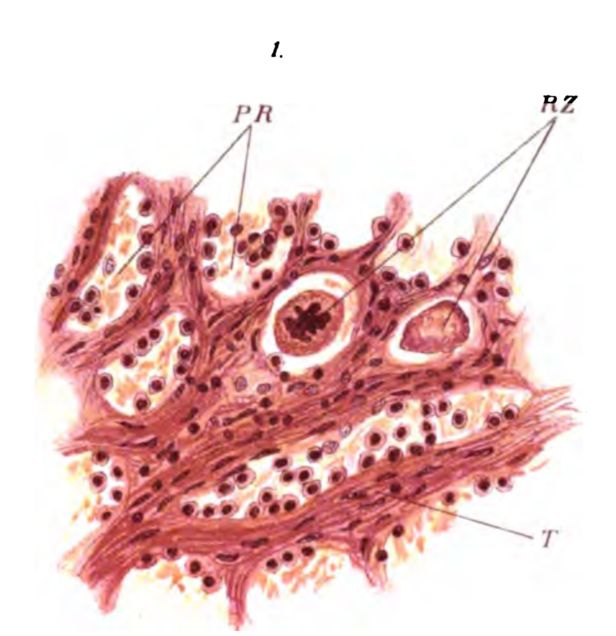


F. Reichhold, Lithogr. Kunstanstalt, München.

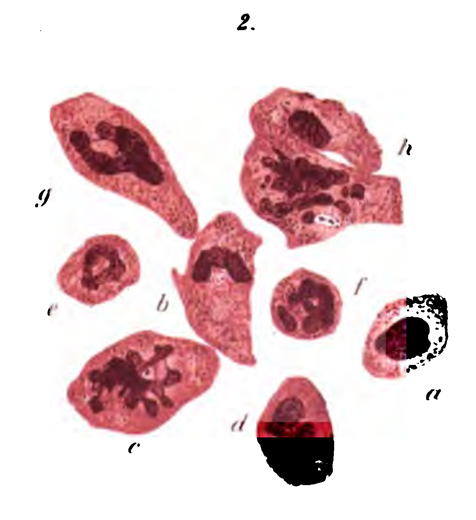
H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.



1.



2.



F. Reichhold, Lithogr. Kunstanstalt München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.



1.



2.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.



1.



2.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

1.

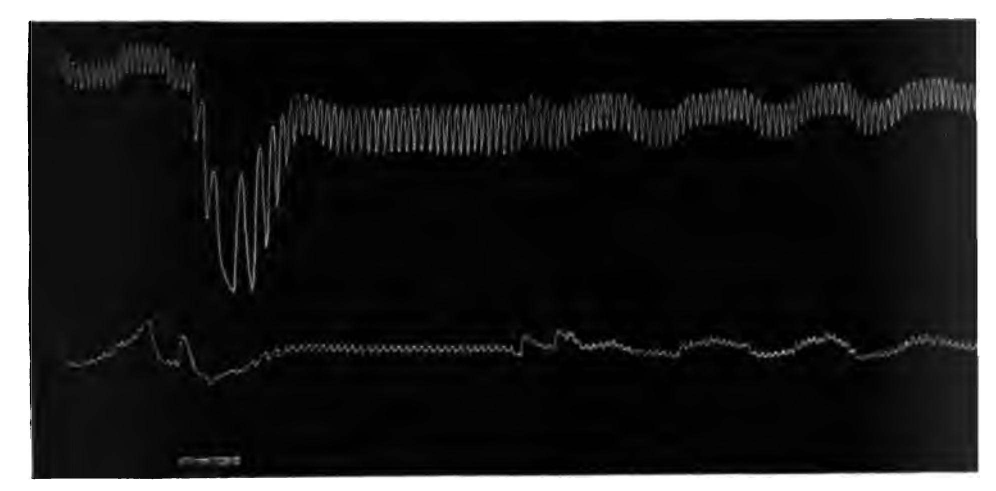


2.

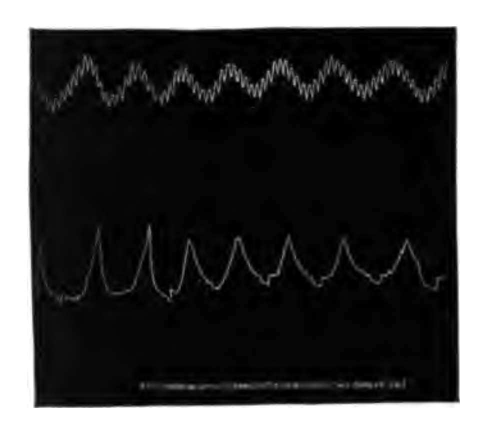


H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

1.



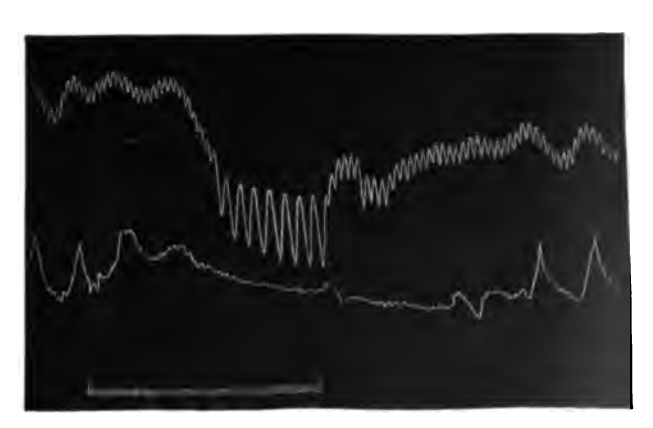
2.



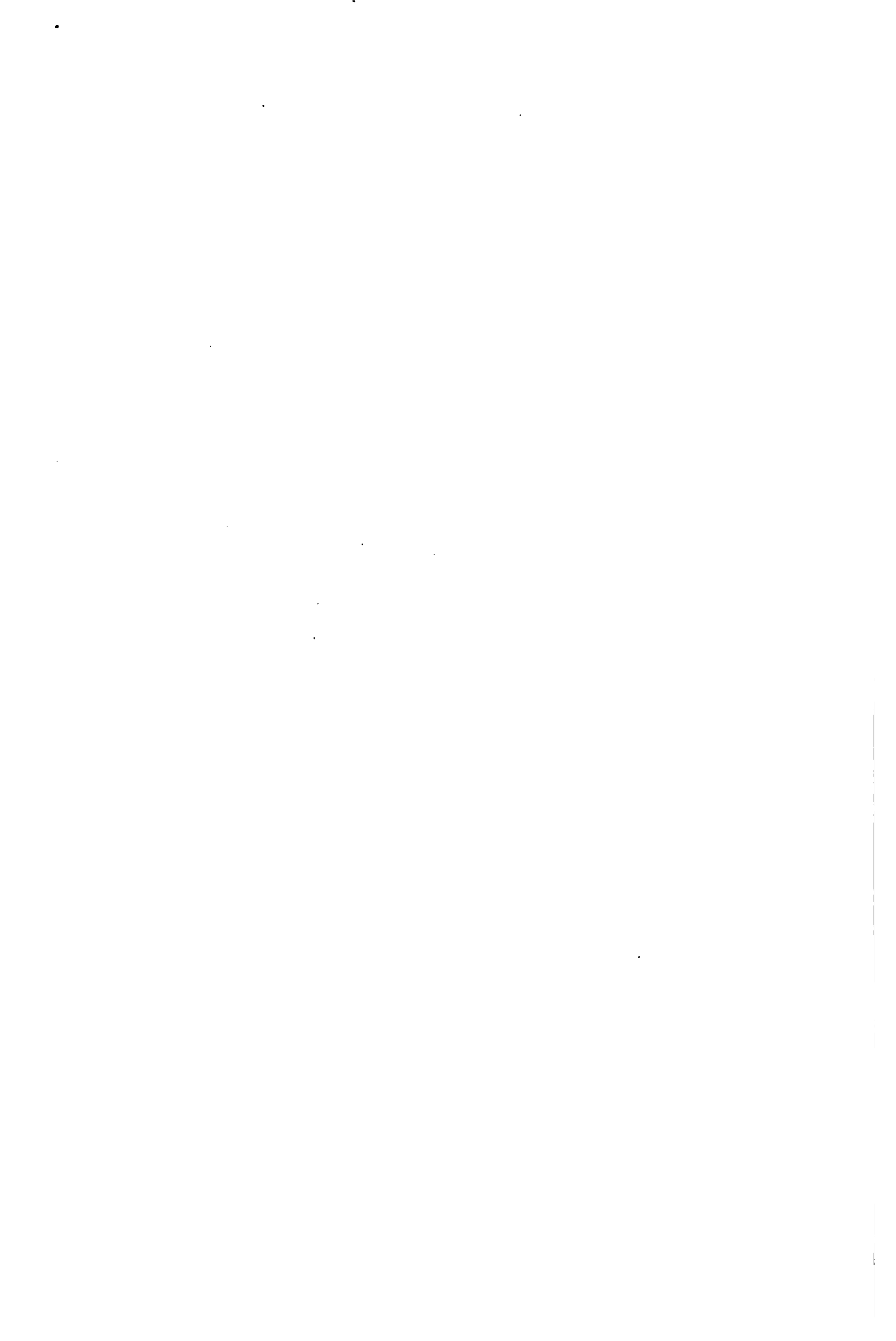
3.

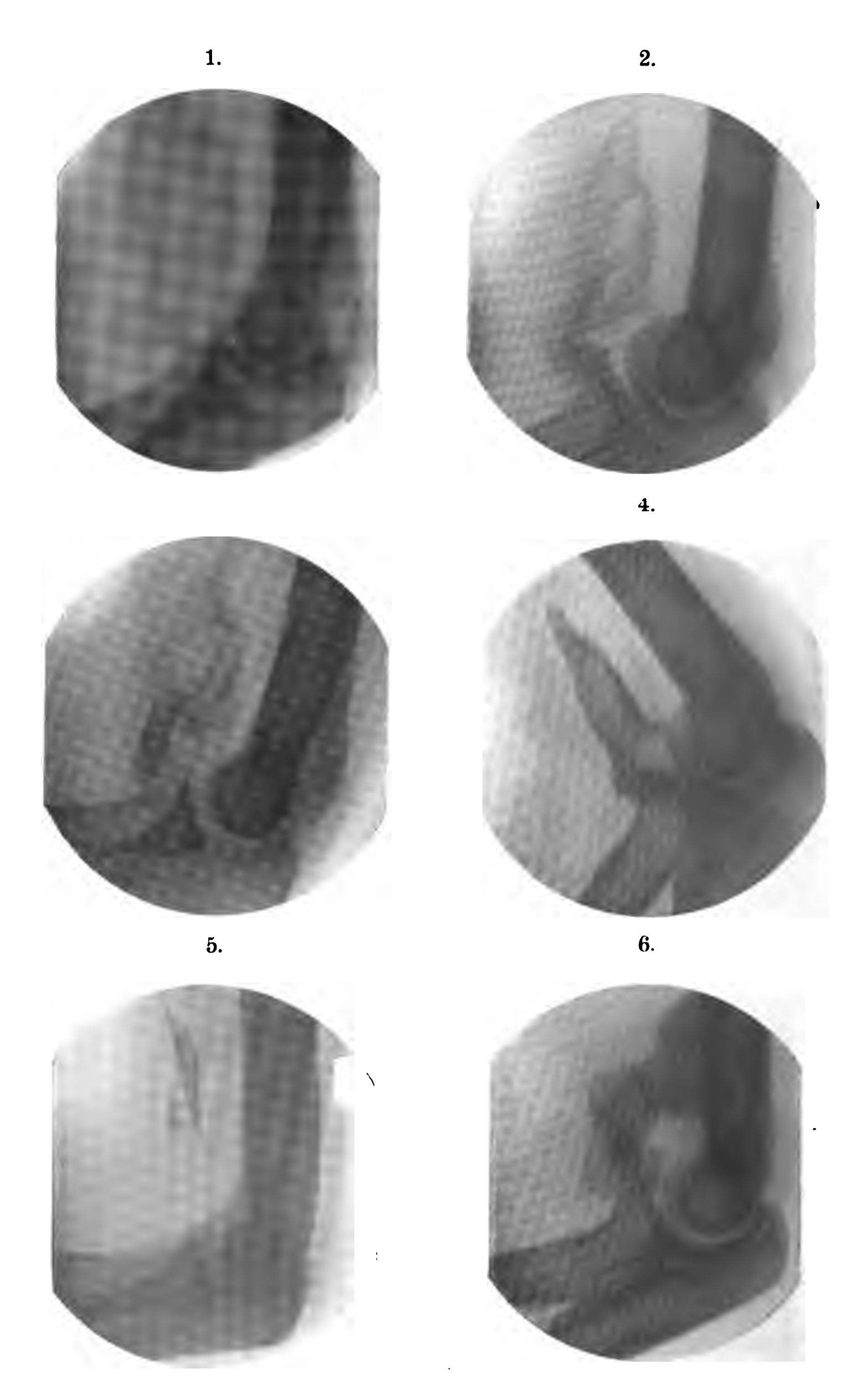


4.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.



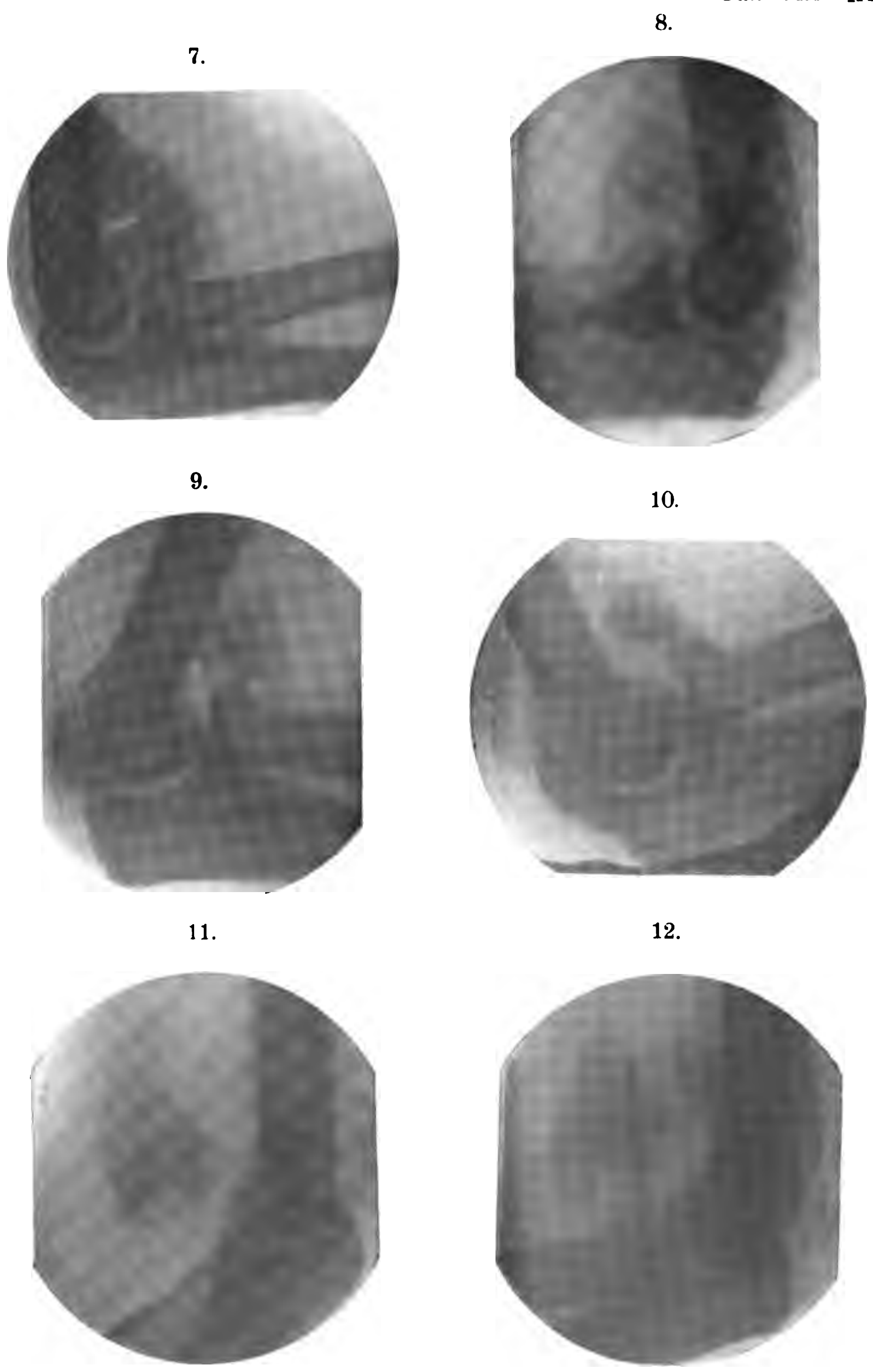


H. Laupp'sche Bu

ıhandlung in Tübingen.

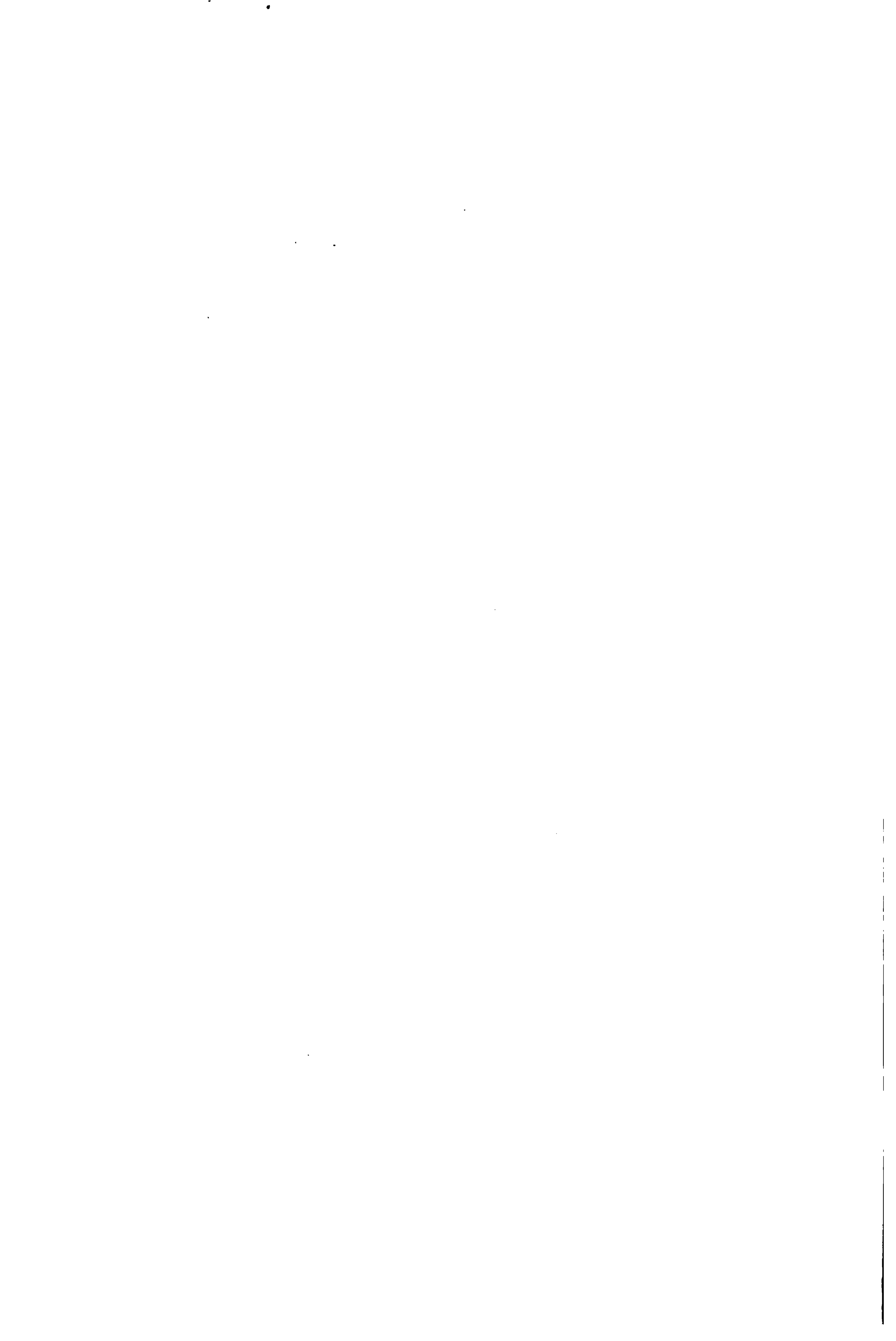
Beiträge zur klinischen Chirurgie. LVI.

H. Laupp'sche Buc

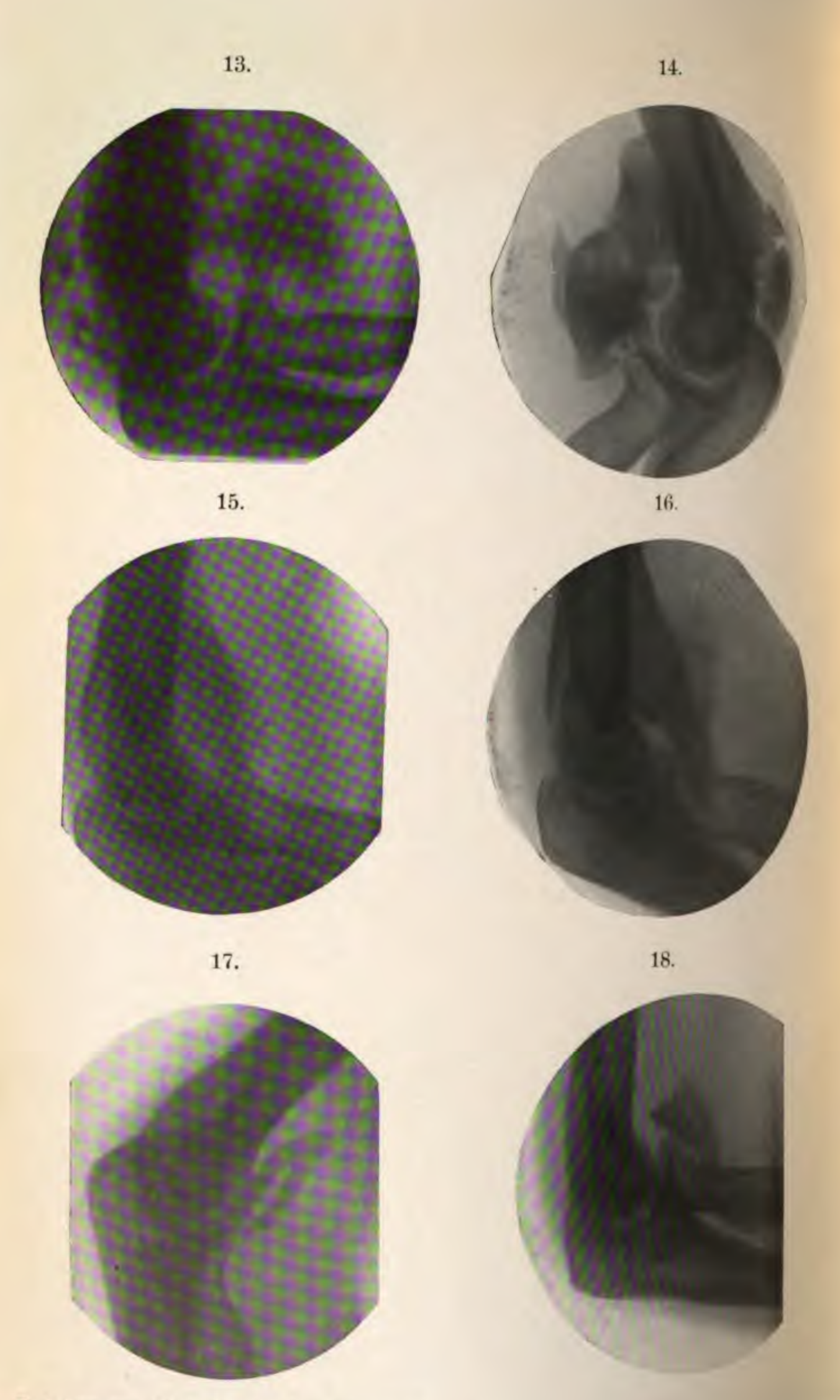

7.
8.
9.
10.
11.
12.











H. Laupp'sche Buchh